

DOKTORI ÉRTEKEZÉS

Az extrém alacsony-frekvenciás elektromágneses expozíció viselkedési és élettani hatásainak humán- és állatkísérletes vizsgálata

Szemerszky Renáta

Témavezető: prof Dr. Bárdos György

egyetemi tanár, az MTA doktora

Eötvös Loránd Tudományegyetem

Biológia Doktori Iskola

Vezető: prof Dr. Erdei Anna, DSc., az MTA r. tagja

Idegtudomány és Humánbiológia Doktori Program

Programvezető: prof Dr. Détári László, DSc.



ELTE Élettani és Neurobiológiai Tanszék

Budapest

2011

TARTALOMJEGYZÉK

Tartalomjegyzék	ii
Előszó	vi
Rövidítésjegyzék	viii
Elméleti rész	- 1 -
1 Az elektromos és mágneses mező – fizikai alapjellemzők	- 1 -
1.1. Alapfogalmak	- 1 -
1.1.1. Mennyiségek és egységek	- 2 -
1.1.2. Polarizáció, időbeli váltakozás, harmonikusok és tranziensek	- 2 -
1.1.3. Zavaró hatások a mezőben, árnyékolás	- 3 -
1.2. Az elektromágneses spektrum	- 3 -
1.3. Az extrém alacsony-frekvenciás elektromos és mágneses terek forrásai	- 6 -
1.3.1. Az ELF elektromos mező természetes forrásai	- 6 -
1.3.2. Az ELF mágneses mező természetes forrásai	- 6 -
1.3.3. Az ELF elektromos mező mesterséges forrásai	- 7 -
1.3.4. Az ELF mágneses mező mesterséges forrásai	- 7 -
1.4. A mesterséges elektromos és mágneses terekre vonatkozó határértékek	- 10 -
2 Az elektromágneses terek és az élő szervezet biofizikai kölcsönhatása – elméleti megfontolások	- 11 -
2.1. Közvetlen mechanizmusok	- 11 -
2.1.1. A testben indukált elektromos mezők és áramok	- 12 -
2.1.2. Szabadgyök párosodási mechanizmus	- 12 -
2.1.3. Mágneses kristályok az élő szervezetben: magnetitek	- 13 -
2.1.4. Ionizáció és kötések felhasítása	- 13 -
2.1.5. A töltött részecskékre kifejtett erők	- 14 -
2.1.6. Szűk frekvenciaspektrumú hatások	- 14 -
2.2. Közvetett mechanizmusok	- 14 -
2.2.1. A felszíni töltés és mikrosokk	- 14 -
2.2.2. Érintési áram	- 15 -
2.2.3. A légköri szennyezőanyagokra gyakorolt hatás	- 15 -
3 Az extrém alacsony-frekvenciás elektromágneses terek biológiai hatásainak epidemiológiai és kísérletes bizonyítékai	- 17 -
3.1. Idegrendszeri-viselkedési hatások	- 17 -
3.1.1. Elektrofiziológiai megfontolások	- 17 -
3.1.2. Állatkísérletes vizsgálatok	- 19 -
3.1.2.1. Mező észlelés és detekció	- 19 -
3.1.2.2. Arousal szint és averzió	- 20 -
3.1.2.3. Agyi elektromos aktivitás	- 20 -
3.1.2.4. Neurotranszmitter működés	- 20 -
3.1.2.5. Kognitív működés	- 21 -
3.1.3. Humán kísérletes vizsgálatok	- 22 -
3.1.3.1. A testfelszíni elektromos töltés hatása	- 22 -
3.1.3.2. Közvetlen idegingerlés	- 24 -
3.1.3.3. A retina működésére gyakorolt hatás	- 25 -
3.1.3.4. Az agyi elektromos aktivitás befolyásolása	- 25 -
3.1.3.5. Az alvás minőségére gyakorolt hatás	- 26 -

3.1.3.6. Kognitív hatások.....	27 -
3.1.3.7. Közérzet és éberség.....	27 -
3.1.4. Epidemiológiai felmérések.....	28 -
3.2. Az élő szervezetre gyakorolt egyéb hatások.....	28 -
3.2.1. Karcinogén folyamatok, daganatos elváltozások.....	29 -
3.2.1.1. Melatonin szekréció és egyéb endokrin- és immunműködések.....	29 -
3.2.1.2. Intracelluláris Ca^{2+} -ion mozgások, szignalizációs útvonalak, génexpresszió.....	30 -
3.2.1.3. Egyéb karcinogén hatásvizsgálatok.....	31 -
3.2.1.4. Epidemiológiai felmérések.....	31 -
3.2.2. Reprodukció és fejlődés.....	32 -
3.2.2.1. Állatkísérletes vizsgálatok.....	32 -
3.2.2.2. Epidemiológiai felmérések.....	33 -
3.2.3. Kardiovaszkuláris hatások.....	33 -
3.2.3.1. Humán kísérletes vizsgálatok.....	34 -
3.2.3.2. Epidemiológiai felmérések.....	35 -
4 Problémafelvetés.....	37 -
4.1. Elektromágneses túlérzékenység.....	37 -
4.2. Egy rokon jelenség: a többszörös kémiai szenzitivitás.....	38 -
4.3. Idiopátiás környezeti intoleranciák.....	39 -
5 Célkitűzések és hipotézisek.....	42 -
Empirikus rész.....	45 -
6 Állatkísérletes vizsgálatok.....	45 -
6.1. Állatkísérletes viselkedésmoდეllek.....	45 -
6.2. Első vizsgálati fázis: Több tesztből álló modellrendszerben mért viselkedés explorátori faktorelemzése. Egy lehetséges módszer az állatkísérletes viselkedési adatok komplex értékelésére.....	49 -
6.2.1. A vizsgálat célja.....	49 -
6.2.2. Anyag és módszer.....	52 -
6.2.2.1. Kísérleti állatok.....	52 -
6.2.2.2. Kísérleti berendezések és protokollok.....	52 -
6.2.2.3. Anyagok.....	54 -
6.2.2.4. Kísérleti eljárás.....	54 -
6.2.2.5. Viselkedéselemzés.....	55 -
6.2.2.6. Statisztikai elemzés.....	55 -
6.2.3. Eredmények.....	55 -
6.2.4. Megvitatás.....	59 -
6.3. Második vizsgálati fázis: Különböző időtartamú és intenzitású elektromágneses tér expozíciók viselkedésre gyakorolt hatásának szisztematikus vizsgálata felnőtt patkányokban.....	63 -
6.3.1. A vizsgálat célja, hipotézisek.....	63 -
6.3.2. Anyag és módszer.....	66 -
6.3.2.1. Kísérleti állatok.....	66 -
6.3.2.2. Kísérleti berendezések és protokollok.....	67 -
6.3.3. Az elektromágneses tér.....	67 -
6.3.4. Kísérleti eljárás.....	68 -
6.3.5. Viselkedéselemzés.....	70 -
6.3.6. Statisztikai elemzés.....	70 -
6.3.4. Eredmények.....	72 -

6.3.4.1. A klasszikus értékelési eljárás: az EMF expozíció viselkedési hatásainak elemzése változónkénti (viselkedéselemenkénti) bontásban	- 72 -
6.3.4.2. A téves pozitív eredmények előfordulási valószínűségének csökkentése: az EMF expozíció viselkedési hatásainak elemzése kompozitváltozók képzésével	- 73 -
6.3.4.3. Az egyedi kísérletek eredményeinek metaanalízise	- 74 -
6.3.4.4. Cukorpreferencia és cukorfogyasztás	- 75 -
6.3.4.5. Az EMF expozíció hatása a testtömeg változására	- 76 -
6.3.5. Megvitatás	- 77 -
7 Humán vizsgálatok	- 82 -
7.1. Az elektromágneses túlérzékenység <i>toxikogén</i> és <i>pszichogén</i> eredetének humán vizsgálatai. Irodalmi áttekintés	- 82 -
7.2. Első vizsgálati fázis: Az elektromágneses tereknek tulajdonított tünetek és a tünetattribúcióval összefüggésben álló pszichológiai tényezők kérdőíves felmérése	- 85 -
7.2.1. A vizsgálat célja, hipotézisek	- 85 -
7.2.2. Módszer	- 86 -
7.2.2.1. Résztevők	- 86 -
7.2.2.2. A kérdőív	- 86 -
7.2.2.3. Pszichológiai skálák	- 86 -
7.2.2.4. Statisztikai elemzés	- 87 -
7.2.3. Eredmények	- 88 -
7.2.4. Megvitatás	- 90 -
7.3. Második vizsgálati fázis: Az elektroszenzitivitás és a kapcsolódó tünetképzésben szerepet játszó pszichoszociális tényezők kísérletes vizsgálata	- 92 -
7.3.1. A vizsgálat célja, hipotézisek	- 92 -
7.3.2. Módszer	- 93 -
7.3.2.1. Résztevők	- 93 -
7.3.2.2. Kérdőívek	- 93 -
7.3.2.3. Kísérleti eljárás	- 95 -
7.3.2.4. Statisztikai elemzés	- 96 -
7.3.3. Eredmények	- 97 -
7.3.4. Megvitatás	- 100 -
7.4. Harmadik vizsgálati fázis. Az elektroszenzitivitás és az elektroszenzibilitás kapcsolatának kísérletes vizsgálata	- 105 -
7.4.1. A vizsgálat célja, hipotézisek	- 105 -
7.4.2. Módszer	- 108 -
7.4.2.1. Résztevők	- 108 -
7.4.2.2. Kérdőívek	- 109 -
7.4.2.3. Az elektromágneses tér	- 110 -
7.4.2.4. Elektrokardiogram (EKG)	- 110 -
7.4.2.5. Kísérleti eljárás	- 110 -
7.4.2.6. Statisztikai elemzés	- 111 -
7.4.3. Eredmények	- 112 -
7.4.3.1. Életkor és nemi arány	- 112 -
7.4.3.2. Az EMF detekciója	- 112 -
7.4.3.3. Az expozíció során észlelt tünetek	- 113 -
7.4.3.4. Személyiségváltozók	- 114 -
7.4.3.5. Szívfrekvencia (HR) és szívfrekvencia variabilitás (HRV)	- 115 -

7.4.4. Megvitatás	- 116 -
8 Következtetések. Az elektromágneses túlérzékenység jelenségének értelmezése	- 120 -
Összefoglaló	- 123 -
Summary	- 124 -
Köszönetnyilvánítás.....	- 125 -
Irodalomjegyzék	- 126 -
Függelékek.....	I
Saját publikációk.....	XII

ELŐSZÓ

Életünk évről évre kényelmünket szolgáló eszközökkel, technológiákkal gazdagodik, ugyanakkor az új technikai vívmányok bevezetését mindig újabb panaszok, félelmek, aggodalmak megjelenése követi (1). Egyre nő tehát a személyes sérülékenység érzése, ami egészség-betegség észlelésünket kedvezőtlen irányba befolyásolja (2). Paradox módon mindez egy olyan történelmi korban jellemző, amikor a mortalitás és morbiditás objektív mutatói az emberiség történetében soha nem tapasztalt mértékben javulnak. Ezt a tendenciát Barsky (3) egészség-paradoxonnak nevezte. A felgyorsult technikai fejlődés és a média egészségi ártalmakkal kapcsolatos híreinek következtében a közvéleményben egyre gyakoribb az az elképzelés, hogy az esetek nagy részében környezeti ártalmak felelősek egészségi problémáinkért. A fokozódó elektromágneses szennyezés egészségre gyakorolt hatásának kérdése ennek megfelelően igen időszerű. 40-50 éve annak, hogy a megtermelt elektromos energiamennyiség exponenciális növekedése és a szállítás-elosztás megoldásának érdekében kiépített távvezeték rendszer megjelent. Ez idő alatt nem-ionizáló elektromágneses terhelésünk becslések szerint mintegy háromszázszorosára növekedett. Érthető módon az elmúlt 20-30 évben a lakosság és a szakma érdeklődése is lankadatlan az elektromágneses terek élő szervezetre gyakorolt hatásai iránt, amely a mai napig nem tisztázott más tudományos problémák kapcsán elvárható egyértelműséggel, és továbbra is igen aktív kutatások tárgya.

Az 1970-es években Nagy-Britanniában és Norvégiában felbukkant egy, a mesterséges elektromágneses terheléssel kapcsolatos új jelenség, az *elektromágneses túlérzékenység* (*electromagnetic hypersensitivity – EHS*). A jelenség a tudomány számára a mai napig komoly fejtörést okoz, az időközben igencsak megszorodott számú érintett ország egészségügyi ellátására pedig jelentős terhet ró (4). Az elektromágneses túlérzékenység a modern korral együttjáró egészségi problémák egyik tipikus képviselője, lényegében a működő elektromos eszközök és berendezések közelében észlelt kellemetlen közérzetet és nem-specifikus tüneteket takarja. Miután a Nemzetközi Rákkutatói Ügynökség 2002-ben (IARC; (5)) az extrém alacsony-frekvenciás elektromágneses teret (*extremely low frequency electromagnetic field – ELF-EMF*; $\nu = 30\text{-}300\text{ Hz}$, $\lambda > 1000\text{ m}$) a gyermekkori leukémia vonatkozásában a „potenciális emberi rákkeltő” kategóriába sorolta, a következő években a kutatások túlnyomó többsége a lehetséges karcinogén hatásokra fókuszált: szerencsére nem sok pozitív eredménnyel. Az elektromágneses érzékenységgel járó nem-specifikus tünetek „komolysága” természetesen nem mérhető a daganatos megbetegedésekéhez, azonban a lakosság sokkal szélesebb rétegeit és hányadát érinti (2-10%), ezért a jelenség egészségügyi és társadalmi vonatkozásai nem hagyhatók figyelmen kívül.

Ennek megfelelően célunk az elektromágneses érzékenység átfogó, humán és állatkísérletes modellezése volt. Jelen dolgozat elméleti részében elsőként az extrém alacsony-frekvenciás elektromos és mágneses mezőt, mint fizikai jelenséget mutatom be, a későbbiek megértése szempontjából legszükségesebb ismereteket, fogalmakat érintve csak. A következő lépésben az ELF EMF természetes és mesterséges forrásai áttekintését követően, az élő szervezettel való biofizikai interakcióra vonatkozó elméleti modelleket veszem sorra. Az elektromágneses terekkel kapcsolatos kutatások nehézségeinek alapját lényegében egy általánosan elfogadott,

tudományosan igazolt és alaposan feltárt bio-elektromágneses háttérmechanizmus hiánya jelenti (6). Ennek ellenére láthatjuk majd, hogy nem elképzelhetetlen az EMF - élő szervezet kölcsönhatás, több plauzibilis modell is értelmezni tudja a jelenséget. Az ezt követő részben terjedelmi korlátok miatt a teljesség igénye nélkül próbálunk meg átfogó képet nyújtani az EMF biológiai hatásainak epidemiológiai és kísérletes eredményeiről. E kutatási területen igen jellemzőek az egyértelmű következtetéseket ellehetetlenítő ellentmondásos eredmények. Ez feltehetően részben a különböző kutatócsoportok által alkalmazott legkülönbébb kezelési (eltérő EM mezőmintázatok, intenzitások és expozíciók időtartamok), illetve tesztelési paramétereiből (különböző patkánytörzsek, kísérleti modellek, tesztprotokollok) származik, továbbá az ismert háttérmechanizmus hiányát, a kis elemszámú mintán végzett vizsgálatok alacsony statisztikai erejét, és a valószínűleg igen gyenge és esetleges EMF-élő szervezet kölcsönhatást sejtik mögötte (6).

Doktori értekezésem empirikus szakasza két részre osztható. Az *állatkísérletes irányvonalon* célunk az ELF EMF expozíció hatásainak viselkedésszintű modellezése, az emberi kognitív-emocionális jelenségektől mentes vizsgálata volt. A vizsgálati protokollok tervezésekor a fent említett ellentmondásos, következtetlen eredményekhez vezető tényezők kiküszöbölésére törekedtünk. Két egymásra épülő kutatási fázis első lépéseként három, a gyógyszerkutatások során már évtizedek óta széles körben alkalmazott viselkedésmóddal (emelt keresztpalló, szociális elkerülés, porond) saját laboratóriumi körülményekhez és tesztprotokollokhoz való adaptálására, validálására került sor, amely a viselkedési változók közötti kapcsolatok és a viselkedés látns komponenseinek feltárását foglalta magában nagy elemszámú mintán végzett explorátoros faktoranalízis segítségével. E révén olyan viselkedés-monitorozó rendszert és sokváltozós statisztikai eljárást hoztunk létre, amely összefüggéseiben láttatja a viselkedést.

Az állatkísérletes munka második lépését különböző intenzitású (0,5 és 3 mT) és többféle expozíciós időtartamú (20 perc, 8 óra, 1 hét, 6 hét) ELF elektromágneses tér viselkedésszintű hatásainak szisztematikus vizsgálata képezte, természetesen a már validált modellrendszer és a kidolgozott statisztikai elemzési metodika alkalmazásával.

Empirikus kutatásaink másik részét a *humán vizsgálati irányvonal* képviselte. Három egymásra épülő kutatási fázis során előbb retrospektív kérdőíves felmérés formájában tájékozódunk az elektromágneses tereknek tulajdonított tünetekről és a tünetészlelésekkel összefüggésben álló potenciális pszichológiai háttértényezőkről. Következő, valós EMF expozícióról adott információ mellett valójában ál (nem létező) EM teret alkalmazó kísérletes vizsgálatunkban az expozíciók során fellépő placebo-hatást szemlélítettük, és vizsgáltuk a tünetképzésben szerepet játszó pszicho-szociális tényezőket. Végül, utolsó lépésben valós expozíciót alkalmazva az EMF-nek tulajdonított tünetészlelés (elektromágneses túlérzékenység) és az EMF detektálási képesség (elektroszenzibilitás) kapcsolatának lehetőségét tártuk fel. A vizsgálatokat fiziológiai (EKG) méréssel kísértük, a detekciós képesség elemzésére pedig - a kutatási területen újszerű módon - a szignáldetekció módszertanát alkalmaztuk.

RÖVIDÍTÉSJEGYZÉK

AC	váltóáram
AGNIR	Nem-ionizáló Sugárzások Tanácsadó Testület (<i>Advisory Group on Non-Ionising Radiation</i>)
CI	konfidencia intervallum
DC	egyenáram
EKG	elektrokardiogram
EEG	elektroenkefalogram
EHS	elektromágneses túlérzékenység, elektroszenzitivitás (<i>electromagnetic hypersensitivity</i>)
ELF	extrém alacsony-frekvenciás (<i>extremely low frequency</i>)
EM	elektromágneses
EMF	elektromágneses tér (<i>electromagnetic field</i>)
EPM	emelt keresztpalló teszt (<i>elevated plus maze</i>)
ES	hatásméret (<i>effect size</i>)
GABA	gamma-amino-vajsav
HR	szívfrekvencia
HRV	szívfrekvencia variabilitás
IARC	Nemzetközi Rákkutató Ügynökség (<i>International Agency for Research on Cancer</i>)
ICNIRP	Nemzetközi Nem-ionizáló Sugárvédelmi Bizottság (<i>International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection</i>)
IEI	idiopátiás környezeti intolerancia
IEI-EMF	az elektromágneses tereknek tulajdonított idiopátiás környezeti intolerancia
KIR	központi idegrendszer
LOT-R	Diszpozicionális optimizmus skála (<i>Life Orientation Test Revisited</i>)
mCPP	meta-chlorophenilpiperazin
MHW	Modern Egészségféltség skála (<i>Modern Health Worries</i>)
NIEHS	Környezeti Egészségügyi Tudományok Intézete (<i>National Institute for Environmental Health Sciences</i>)
NRPB	Nemzeti Radiológiai Védelmi Tanács (<i>National Radiological Protection Board</i>)
OF	porondteszt (<i>open-field</i>)
PHQ-15	Szubjektív testi tünetek (szomatoizáció) skála (<i>Patient Health Questionnaire Somatic Symptom Severity Scale</i>)
rTMS	ismétlődő transzkraniális mágneses stimuláció
SA	szociális elkerülés teszt (<i>social avoidance</i>)
SEM	az átlag sztenderd hibája
SD	szórás
SDT	szignáldetekciós elmélet (<i>Signal Detection Theory</i>)
SP	cukorpreferencia teszt (<i>sucrose preference</i>)
SSAS	Szomatoszenzoros amplifikáció skála (<i>Somatosensory Amplification Scale</i>)
STAI-S	Állapotszorongás (<i>State Anxiety Inventory</i>)
STAI-T	Vonásszorongás skála (<i>Trait Anxiety Inventory</i>)
SWLS	Élettel való elégedettség skála (<i>Satisfaction With Life Scale</i>)
VDU	képernyő (<i>video display unit</i>)
VIR	vegetatív idegrendszer
WHO	Egészségügyi Világszervezet (<i>World Health Organization</i>)

ELMÉLETI RÉSZ

1 AZ ELEKTROMOS ÉS MÁGNESES MEZŐ – FIZIKAI ALAPJELLEMZŐK

E fejezet az elektromágneses mezőkkel, mint fizikai jelenséggel kapcsolatos olyan ismereteket, fogalmakat ismerteti röviden, amelyek a dolgozat későbbi részében az EM terek biológiai hatásaival kapcsolatos szakirodalmi eredmények megértése szempontjából szükségesek. A fejezet forrásául az Egészségügyi Világszervezet (WHO) összefoglalója szolgált (6). A mező és tér kifejezéseket a dolgozatban szinonimaként használom.

1.1. Alapfogalmak

A mező fogalma egy fizikai mennyiség meghatározott állapotát írja le a tér egy adott térfogatának minden pontjára nézve. A fogalmat erőátvitelre alkalmas fizikai mennyiségek esetében szokták alkalmazni. Az elektromos mező az egységnyi elektromos töltésre gyakorolt erőt írja le, míg a mágneses mezőt az egységnyi mozgó töltésre kifejtett erőként szokás meghatározni.

Az elektromos mezőt az elektromos töltések hozzák létre, függetlenül azok mozgási állapotától. Egy adott ponton elhelyezkedő magányos töltés körül minden irányban gömbszimmetrikus és végtelen kiterjedésű elektromos mező jön létre, míg egy sorozat töltés (pl. egy elektromos vezeték) körül az elektromos mező hengerszimmetrikus mintázatot mutat. Az elektromos tér mintázata egyaránt függ a töltések elrendeződésétől és a közelben lévő objektumoktól. A mágneses mezőt a mozgó töltések hozzák létre, így az a rendszerben folyó elektromos árammal arányos, és független az alkalmazott feszültségtől.

Ha az elektromos töltések és az áramok állandóak (statikus terek), akkor az elektromosság és a mágnesesség két különböző jelenség. Az időben változó töltéseloszlás (váltakozó áram) azonban az elektromos és mágneses mező összekapcsolódásához vezet, ami a frekvencia növekedésével mind fokozottabbá válik. Az elektromos és mágneses mező jellemzőit és kölcsönhatásait a Maxwell egyenletek írják le teljes körűen.

Ha az elektromos töltés gyorsul, akkor a mező komponens mellett egy sugárzás összetevő jön létre. Extrém alacsony frekvencián az elektromágneses forrás sugárzási komponense jelentéktelen, így az ELF tartományban a sugárzást tökéletesen figyelmen kívül szokták hagyni gyakorlati expozíciós helyzetekben. A sugárzási összetevő csak olyan méretek, távolságok esetében válik dominánssá, melyek nagyságrendileg összemérhetők a hullámhosszal.

A hullámhossz a hullám két egymást követő ciklusa között megtett távolság. Vákuumban a következő összefüggést mutatja a frekvenciával: $\text{hullámhossz} = \text{fénysebesség} / \text{frekvencia}$. 50 Hz frekvencián a hullámhossz igen nagy: 6000 km (60 Hz-en 5000 km). Összehasonlításképpen, a 100 kHz frekvenciájú rádióhullám hullámhossza 3 km.

1.1.1. Mennyiségek és egységek

A mágneses mező jellemzésére kétféle mennyiséget szoktak használni: a mágneses indukciót vagy fluxussűrűséget (jele: B) és a mágneses térerősséget (jele: H). A B és a H megkülönböztetése csak a mágneses (ferromágneses) sajátságokkal bíró anyagok esetében (pl. vas) fontos. A biológiai szövetek többnyire nem rendelkeznek ezzel a tulajdonsággal, így gyakorlati esetben a B és a H egyaránt használható az élő szövetekben található és az azokon kívül mérhető mágneses mező leírására. A B -t ugyanakkor gyakrabban alkalmazzák a biofizikai mérésekben. A mágneses indukció (B) SI-beli mértékegysége a tesla (T), a mágneses térerősségé az amper per méter (A/m). Ha mágneses anyag nincs jelen, akkor $1 \text{ T} = 4\pi \times 10^{-7} \text{ A/m}$. A régebbi amerikai szakirodalom gyakran használja mértékegységként a Gauss-t (G): $1 \text{ T} = 10^4 \text{ G}$.

Az elektromos terek jellemzésére is kétféle mennyiséget használnak: az elektromos térerősséget (E) és a dielektromos eltolás vektort (D). A D a biológiai szövetekben mérhető elektromos mezők leírására nem használatos. Az elektromos térerősség (E) SI-beli mértékegysége a volt per méter (V/m).

1.1.2. Polarizáció, időbeli váltakozás, harmonikusok és tranziensek

Az elektromos és a mágneses mező vektormennyiségek: intenzitással (térerősség) és iránnyal jellemezhetők. Statikus térben (egyenáram, DC) az irány és az intenzitás időben állandó. Az időben változó (váltakozó áram, AC) térnek az iránya általában állandó, de az intenzitása változó, a mező egy meghatározott irányban oszcillál. A jelenséget lineáris polarizációnak nevezik.

A váltakozó áramú mező időben szinusz hullámként írható le. A térerősség maximuma jelenti az amplitúdót, a másodpercenkénti hullámciklusok száma adja a frekvenciát. Több különböző frekvenciájú mező kombinálódása esetén az eredő mező már nem szinusz hullámként jellemezhető időben, kombinált hullámforma jön létre (négyyszöghullám, háromszöghullám).

Az elektromos hálózatokban a szinuszos jel a rendszer terhelésének nem-lineáris változása miatt torzul, amely következtében a jel alapfrekvenciája mellé ún. Fourier-komponensek adódnak. Utóbbiakat harmonikusoknak nevezik, melyek az alapfrekvencia pontos többszörösei. Emellett az elektromos rendszerekben a hálózati frekvenciától független, eltérő frekvenciájú áramok és feszültségek is előfordulnak. A lakossági expozíció esetében ezek fő forrása az elektromos (tömeg)közlekedési rendszerek használatok jellemző 16 2/3 (20 vagy néha 15) Hz-es frekvencia, a repülőgépeken keletkező 400 Hz-es frekvencia, illetve a televízió/számítógép képernyők (*video display unit* – VDU) frissítési frekvenciája, amely a számítógépes rendszerek fejlődésével párhuzamosan az évek során folyamatosan változott, de jellemzően 50-160 Hz közötti. A lakosság kitettsége e nem-harmonikus frekvenciáknak általában elhanyagolható, foglalkozási környezetben ugyanakkor ezeknek számos, a sajátos ipari folyamatokkal összefüggő forrása van.

A váltakozó elektromágneses tér valamennyi frekvencia komponense periodikus természetű. Ez azt jelenti, hogy bár a mező amplitúdója időben változik, a változás mintázata bizonyos időintervallumonként ismétlődik. Másrésztől a természetes vagy mesterséges mező-források gyakran hoznak létre olyan jeleket, melyek nem

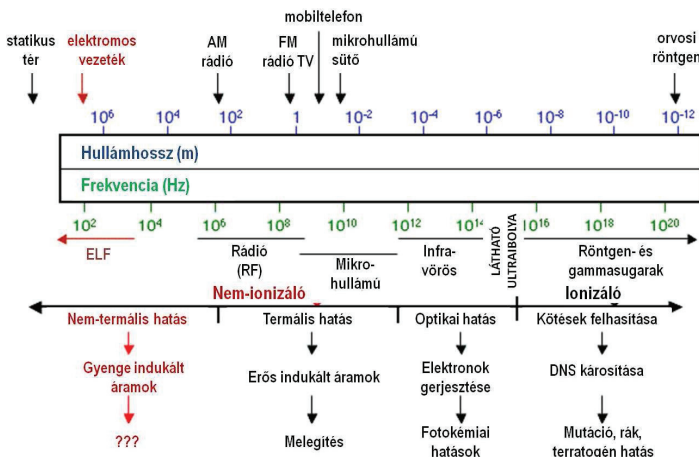
ismétlődnek periodikusan, csak egyszer jelennek meg. Ezeket tranzienseknek nevezik. Tranziens kísér jóformán minden egyes be- és kikapcsolási műveletet, melyek nagy térerőváltozással járnak.

1.1.3. Zavaró hatások a mezőben, árnyékolás

A mágneses térben a magas relatív permeabilitású ferromágneses anyagok (a leggyakoribb példa a vas és annak vegyületei vagy ötvözei) torzulást okoznak. Egy ferromágneses anyagból készült objektum erősebb teret hoz létre a mező belépési és távozási helyén, és jelentős intenzitás-csökkenést az objektumtól disztálisabb mezőterületeken. Az ELF mágneses terek ferromágneses anyagokkal történő árnyékolása a gyakorlatban csak kis területek védelmére használható, pl. VDU-k mágneses interferenciájának megelőzésére.

A mágneses terekkel szemben az elektromos mezők könnyen megzavarhatók bármilyen magas relatív dielektromos állandójú anyaggal, és még inkább jó vezetőképességű objektumokkal. Egy vezetőből készült zárt ketrec az elektromos teret kirekeszti (Faraday-kalitka). Gyakorlati szempontból egy fémdoboz hálózati frekvencián tökéletes árnyékolónak számít, a lakóépületek anyaga ugyanakkor elég rossz vezető ahhoz, hogy a külső elektromos mezőt tized-század résznyire árnyékolja az épület belsejében. Az elektromos mezőt jelentős mértékben befolyásolják olyan földelt vezető objektumok, mint a talaj, fák, sövény, kerítés, épületek és az emberek is. Egy vezető objektum a mező erővonalait párhuzamosan erősíti az elektromos teret, míg oldalirányban gyengíti azt.

1.2. Az elektromágneses spektrum



1. ábra. Az elektromágneses spektrum (az ábra alján az elektromágneses terek és sugárzások élő szervezetekkel való interakciójának feltételezett alapja látható az egyes frekvenciatartományokban)

Forrás: faculty.virginia.edu

Az elektromágneses terek mérhető spektrumán belül (1. ábra) fontos elhatároló szempont a biológiai-bio kémiai hatás alapján történő felosztás, amely szerint ionizáló és nem-ionizáló sugárzásokat különböztetünk meg. Az ionizáló sugárzások (kozmikus-, gamma- és röntgensugárzás) egészségkárosító hatásúak, míg a nem-ionizáló tartomány esetében ez nem egyértelmű. Nem-ionizálóknak nevezzük azokat az elektromos és mágneses tereket és sugárzásokat, amelyek hullámhossza 100 nm és a végtelen, frekvenciája pedig 0 (statikus terek) és 3×10^{15} Hz közé esik. Környezetünkben a leggyakrabban előforduló nem-ionizáló sugárzások a rádiófrekvenciás és az extrém-alacsony, illetve nagyon alacsony frekvenciás tartományba esnek (1. táblázat). Ezek foton-energiája (<12,4 eV) több nagyságrenddel elmarad attól az energiaszinttől, ami a kémiai kötések felbontásához szükséges, vagyis az élő szervezetben intra- és intermolekuláris kötések felhasítását, ionizálni vagy a DNS-t károsítani nem (vagy csak extrém nagy dózisban, ld. (7)) képesek. Emiatt mutációt és malignus daganatot indukáló hatásukat a mindennapi expozíció során elméleti alapon kizárhatónak tekintik (6,8), ugyanakkor egyéb, egyelőre nem bizonyított mechanizmusok útján hatással lehetnek az élő rendszerekre (ld. 2. fejezet).

AZ ELEKTROMÁGNESES SPEKTRUM			
NÉV	TELJES NÉV	FREKVENCIA	FORRÁS ÉS ALKALMAZÁS
	Statikus terek	0 Hz	A Föld mágneses tere
ULF	Ultraalacsony frekvencia	3-30 Hz	Geomágneses tér (Schumann-rezonancia)
ELF	Extrém alacsony frekvencia	30-300 Hz	Elektromos áram szolgáltatás, elektromos eszközök
VLF	Nagyon alacsony frekvencia	3-30 kHz	Képernyők (TV, számítógép)
LF	Alacsony frekvencia	30-300 kHz	Képernyők, tengerészeti kommunikáció, navigáció
MF	Középfrekvencia	300 kHz-3 MHz	Navigáció, AM rádióadás
HF	Magas frekvencia	3-30 MHz	Rövidhullám, nemzetközi adás
VHF	Nagyon magas frekvencia	30-300 MHz	FM rádió és televízió adás
UHF	Ultramagas frekvencia	300 MHz-3 GHz	Műhold, GPS, mobiltelefon, televízió adás
SHF	Szupermagas frekvencia	3-30 GHz	Műholdas adás, mikrohullámú sütő
EHF	Extrém magas frekvencia	30-300 GHz	Műholdas kommunikáció
Optikai sugárzások		HULLÁMHOSSZ	
IR	Infravörös	3-1000 nm	Nápfény, szolárium, infralámpa
	Látható fény	400-800 nm	Nápfény, szolárium, világítás
UV	Ultraibolya	100-400 nm	Nápfény, szolárium, UV lámpa, izzólámpák, neonsövek, lézerek
Ionizáló sugárzások		< 100 nm	
	Röntgen		Orvosi röntgen
	Gamma		Katonai alkalmazások
	Kozmikus		

1. táblázat. Az elektromágneses spektrum frekvenciatartományai és azok forrásai.

Forrás: (9) alapján

Környezetünk folyamatosan növekvő **rádiófrekvenciás** (RF, $f=300\text{kHz} - 3\text{GHz}$) elektromágneses terhelése csaknem kizárólag mesterségesen keltett terekből, mindenekelőtt a rádió-, illetve TV-adó berendezésekből, a mobiltelefonokból és a kézi készülékeket kiszolgáló bázisállomásokból származik, míg az *alacsony frekvenciás* (ULF-LF tartomány, $f=3\text{Hz} - 300\text{kHz}$) elektromágneses terek forrása részben természetes (a Föld geomágneses tere). A mesterséges forrásokat elsősorban a hálózati 50/60 Hz frekvenciájú áram szállításából, elosztásából és az elektromos készülékek használatából eredő ELF EM terek jelentik (ld. 1. táblázat). Ilyen alacsony frekvencián a mágneses hullámok akadály nélkül áthatolnak az épületek falán, így a nagyfeszültségű távvezetékek,

transzformátorok és elosztó vezetékek egy folyamatosan jelen lévő háttér mágneses teret hoznak létre a lakásokban, amihez hozzáadódnak az állandó használatban (hálózati ébresztőóra, rádió, televízió és számítógép képernyő, működő vagy készenléti állapotban) vagy időleges használatban (vasaló, villanyborotva, hajszárító) lévő elektromos készülékek által keltett EM terek (6,9). A környezetünkben előforduló, hétköznapi ELF EM terek és az általuk való expozíciók érintettségünk részletesebben a következő fejezetben kerül tárgyalásra.

1.3. Az extrém alacsony-frekvenciás elektromos és mágneses terek forrásai

1.3.1. Az ELF elektromos mező természetes forrásai

A Föld felszínén mérhető természetes elektromos mező időben és térben erősen változik. A mező jelenlétének elsődleges forrása a Föld és az ionoszféra között végbemenő töltésszétválás (10). Száraz időben a felszín közeli télerősség 130 V/m körül van (11), az aktuális télerősség azonban függ a magasságtól, a lokális hőmérséklettől, a levegő nedvességtartalmától és az atmoszférában jelenlévő ionok mennyiségétől. A száraz levegőben mérthez képest 200%-os növekedés is előfordulhat köd vagy eső esetén. A térerő napi változásai meteorológiai jelenségeknek tulajdoníthatók, pl. viharoknak, melyek hatással vannak a felszín és a felsőbb atmoszféra közötti töltésvitel mértékére.

Mivel a természetes forrású elektromos mező domináns összetevője időben rendszerint nagyon lassan változik, a kapcsolódó jelenségeket gyakran „elektrosztatikusok” jellemzik. Pedig az ionoszférában és magnetoszférában végbemenő változatos folyamatok akár a néhány MHz-es frekvenciákat is elérő jelek széles tartományát hozzák létre. Az inverziós réteg az atmoszférában az ELF tartomány alsóbb végére eső elektromos tereket produkál (10). A villámásokkal járó légköri mezőknek vannak ugyan 1 Hz alatti spektrális összetevői, de a legnagyobb amplitúdójú komponensek 1 és 30 kHz frekvencia közöttiek. Az 50 és 60 Hz-es frekvenciájú természetes elektromos tér erőssége 10^{-4} V/m körül van (12). A Föld-atmoszféra rendszer elektromágneses szempontból három koncentrikusan elhelyezkedő, vezető rétegből álló héjként modellezhető, melyet Föld-ionoszféra üregként (vagy üregrezonátorként) jelölnek. Ez az üregrezonátor az elektromágneses sugárzást csapdába ejti. Belsejében az elektromágneses impulzusok (pl. a villámásokból származók) globálisan 5-50 Hz frekvenciájú Schumann-rezonanciákat keltenek (13), melyeknek néhány tized mV/m nagyságú elektromos terek tulajdoníthatók (10).

1.3.2. Az ELF mágneses mező természetes forrásai

A Föld mágneses tere folytonosan változik néhány ms és 10^{12} másodperc közötti időtartamú periódusokban. A geomágneses tér erősen közelít egy, a Föld forgástengelyével közel párhuzamos dipólusos mezőt. A mező dipólusossága a magban folyó elektromos áramokkal magyarázható. A mező függőleges összetevője 70 μ T körüli maximumot ér el a mágneses pólusokon és megközelíti a nulla értéket a mágneses egyenlítőn, illetve megfordítva, a vízszintes komponens közel nulla a pólusokon és alig 30 μ T fölött van a maximuma a mágneses egyenlítőn. A dipólusos mező nagyjából 100 éves periódusú változása képezi a szekuláris változást, ami a mag határa közelében található örvényáramokkal magyarázható (14).

Az extrém alacsony-frekvenciás változásokat főleg a naptevékenység ionoszférára gyakorolt hatásai idézik elő, illetve olyan atmoszférikus hatások, mint a villámások, melyek rezonancia-oscillációt okoznak a Föld-ionoszféra üregben. Az ELF jelekben mutatkozó 11 éves illetve 27 napos periódusok és cirkadián változások a Nap befolyását tükrözik (12). Az atmoszférikus mágneses terek igen széles frekvenciatartományba esnek, az 1 Hz-es spektrális komponensektől egészen a néhány MHz-esekig. Az ELF tartományban a villámásokból eredő

legnagyobb intenzitások 100-200 Hz frekvencián fordulnak elő. A Schumann-rezonanciák 10^{-12} nT nagyságrendű, néhányszor 10 Hz-es frekvenciájú ELF mágneses terek forrásai (10). 50 és 60 Hz frekvencián a természetes mágneses tér tipikusan 10^{-6} T nagyságrendű (15).

1.3.3. Az ELF elektromos mező mesterséges forrásai

Az ELF elektromos terek uralkodó forrásai kivétel nélkül az emberi aktivitás eredményei, köztük is kiemelkedő módon az energiaszolgáltató rendszereknek és az otthonokban található, hálózatról működtetett eszközöknek tulajdoníthatók.

Elektromos vezetékek: Egy vezeték közelében található adott pontban mérhető elektromos mező nagysága függ a vezeték feszültségétől, az attól való távolságtól, a vezetéket felépítő különböző töltöttségű vezetők átmérőjétől és attól, hogy utóbbiak milyen szorosan helyezkednek el egymáshoz képest. Mérések szerint talajszinten a felsővezetésekből származó legnagyobb elektromos térerősség 10 kV/m körülnek adódott (16).

Lakóhelyi elektromos hálózatok és berendezések: Az építészetben használt valamennyi anyag elég hatékony vezető ahhoz, hogy árnyékolja az elektromos mezőt: a külső és a belső tér aránya jellemzően 10-100 közötti (16), az épületek anyaga tehát jelentősen csökkenti a lakóházon kívüli forrásból származó elektromos terek intenzitását. Az otthonokban azonban egyéb elektromos és mágneses források is találhatóak. Bármely hálózathoz csatlakoztatott elektromos berendezés hálózati frekvenciás elektromos teret hoz létre és általános dolog, hogy a készülékeket gyakran akkor is a hálózatra csatlakoztatva hagyjuk, mikor nem használjuk őket. Az elektromos tér nagysága függ az eszköz huzalozásától és árnyékoltságától. A berendezéstől távolodva a térerősség gyorsan csökken, mivel azonban lakóhelyen kívüli forrásból eredő háttér elektromos mezővel nem kell számolni (kivéve azon kevés otthon esetében, melyek valamilyen nagy elektromos mezőforrás közelében helyezkednek el), ezért egy otthoni berendezés elektromos tere még nagyobb távolságokban is észlelhető. Az elektromos mező vezető objektumokkal könnyen megzavarható, így a belső terekben a mező ritkán homogén. Különösképpen a fém tárgyak torzítják a mezőt, és lokálisan magas elektromos térintenzitást hozhatnak létre.

Földalatti kábelek és hálózati állomások: A földbe süllyesztett kábelek elektromos terét kisebb részben a talajréteg, nagyjából a kábelben található fémhüvely árnyékolja le. A hálózati állomások is ritkán hoznak létre számottevő elektromágneses teret maguk körül. A végelosztó állomások esetében fém szekrényekben és oszlopokban futnak a kábelek, vagy az épületben található gyűjtőcsín és egyéb felszerelések árnyékolnak. A magas feszültségű állomásokat pedig biztonsági kerítés határolja, ami fém révén, megint csak árnyékolja az elektromos teret.

1.3.4. Az ELF mágneses mező mesterséges forrásai

Elektromos vezetékek: Az elektromos vezetékekben folyó áram a nap folyamán, évszakonként és évről évre az elektromos szükségleteknek megfelelően változik, ami befolyásolja a vezetékek körüli mágneses mező nagyságát is. A terhelés csúcsán 10-50 T intenzitású maximum mágneses indukcióval lehet számolni, az átlagos

szintek pedig néhány μT körüliek. A távvezetékétől néhányszor 10 méteres távolságban a mágneses térerő 100 nT-s nagyságrendre csökken. A távvezetékkel (10-50 kV) szemben az elosztó vezetékek (10 kV alatt) jóval alacsonyabb feszültségeket szállítanak, ennek következtében az elektromos és mágneses tér nagysága is sokkal kisebb a környezetükben.

Elektromos hálózat a lakásokban: A hálózati áramok alacsony intenzitásúak, így az általuk generált mágneses mezők is gyengébbek a távvezetékek alatt mérhető értékekhez képest. A lakásokban ugyanakkor, melyek általában távol esnek a távvezetésektől, nincs más számottevő kívülről érkező mágneses mező, így a belső tér uralkodó forrását a hálózati áram jelenti, és ezt tekintik háttér mágneses térnek. Egy lakáson belül a hálózati áram által generált mágneses tér tipikusan csak igen kismértékű térbeli változást mutat, időben azonban az elektromos áram felhasználás napi és éves ritmusának megfelelően változik. Az otthonokban előforduló mágneses mező másik jelentős vezetékes forrása a világítási hálózat (mágneses mező természetesen csak a villany felkapcsoltsági állapotában jön létre). Valamennyi vizsgálat azt mutatja, hogy az otthonokban mérhető átlagos mezőintenzitás az elmúlt évtizedekben növekedett, Angliában például 1949 és 1989 között a 4,2-szeresére emelkedett. A lakásokban mérhető mágneses tér geometriai átlaga Kanadában (pl. (17)) és az USA-ban (pl. (18)) 50-100 nT körülinek adódott, 20-60 nT körülinek Angliában (pl.(19)), és 26-29 nT közöttinek Németországban (pl. (20)). Az átlagos magyar lakásokban a mágneses indukció 50 – 200 μT között változik (9).

Elektromos eszközök, berendezések: A lakásokon belüli mágneses tér legerősebb forrásai a hálózati árammal működő eszközök, berendezések. Minden hálózati eszköz mágneses teret hoz létre, mikor áramot vesz fel. Fontos tudni, hogy néhány eszköz esetében a hálózati átalakító akkor is áramot vesz fel, ha az eszköz csatlakoztatva van a hálózathoz, függetlenül attól, hogy be van-e kapcsolva a készülék. A otthonokban tehát az eredő mágneses teret a háttér mező és az elektromos berendezések körüli „csúcs” mező képezi. Míg az előbbi viszonylag alacsony intenzitású, kis grádiensű teret képez, mely folyamatosan jelen van az egész lakásban, addig a készülékek által generált mezők kivétel nélkül intenzívebbek, térbeli grádiensük sokkal meredekebb, és többnyire csak időlegesen vannak jelen. A készülékek mágneses terét a bennük folyó elektromos áram hozza létre, mely az esetek többségében kis zárt áramkörnek tekinthető. Az ilyen berendezések viszonylagosan kis intenzitású tereket generálnak, mivel az áram iránya rövid távolságon belül visszafordul és az ellentétes irányú áramok tere kiegyensúlyozza egymást (pl. vízfóralók, konvekciós fűtőtestek, elektromos takarók). Másrészt azonban számos készülék elektromos motort, átalakítót vagy áramfejlesztőt tartalmaz. Ezek a működésükhöz maguk állítanak elő mágneses teret a készüléken belül. A körülöttük létrejövő mágneses tér erőssége (kóbor mező) erősen függ a készülék kialakításától, amelynek optimális esetben az lenne a feladata, hogy amennyire csak lehetséges leárnyékolja azt. Ha a tervezés során – mint a kicsi és olcsó transzformátorok (pl. hálózati adapterek, tranzisztoros rádiók) és kompakt motorok (pl. villanyborotvák, elektromos konzervnyitók) esetében – az árnyékolás hatékonysága helyett az alacsony ár, kicsi méret vagy kis súly a prioritás, akkor az eszköz erősebb mágneses mezőt generál maga körül. A készülékek által létrehozott mágneses tér intenzitása a távolság köbével arányosan csökken, vagyis a mező csak az eszköz közvetlen közelében számottevő, egy-két méter távolságban lényegében már beolvad a háttér mágneses térbe. Az eszköz felületén ugyanakkor egészen magas intenzitást is

elérhet: akár több száz μT is mérhető számos hálózati rádió esetében és mT fölötti érték a villanyborotvák felületén. (A különböző háztartási készülékek közelében mérhető mezőintenzitások az 1. Függelékben láthatók.)

Elosztó állomások és transzformátorok: Az elektromos távvezetékek és földalatti kábelek rendszerint állomásokban végződnek, melyek lehetnek pár száz méter átmérőjű komplexumok, de egyszerű oszlopra rögzített transzformátorok is. Fontos közös sajátosság, hogy kerítés által vagy az oszlop magassága révén a lakosság ki van zárva azok működési területének nagy részéről. A lakosságilag elérhető területeken a legnagyobb mezőt általában az állomást elhagyó és oda beérkező távvezetékek és földalatti vezetékek hozzák létre. Mérések szerint az állomások határán az átlagos térintenzitás 1,1 μT -nak bizonyult, a határtól 0-1,5 m-es távolságban 0,2 μT -nak, míg 1-5 m-es távolságban mindössze 0,05 μT -nak adódott (21), vagyis az állomás határán kívül elhanyagolható erősségű a mágneses tér.

Közlekedés: A villamosított vasútvonalakkal szomszédos területeken fokozott ELF térintenzitás jellemző. A vonatokon néhányszor 10 μT nagyságú mágneses terek fordulnak elő, és ugyanekkora mező-erősséget mértek egy vasútvonal peronján (12). A vonatvezetők és vasúti munkások természetesen magasabb expozíciót szenvednek el, mint az utasok, mivel általában közelebb dolgoznak a jelentősebb EMF forrásokhoz. Egy finn vizsgálatban (22) a dolgozók átlagos kitettsége az utasokhoz képest 1000-szeresnek adódott (0,3-290 μT az utasokra nézve és 10-6000 μT a dolgozókra nézve). A közlekedés más formái kapcsán, mint a repülőgépek és az elektromos autók esetében, szintén várható, hogy jelentősen növelik az mágneses kitettséget, ezt azonban még nem vizsgálták átfogóan. Mérések szerint a robbanómotoros autók ülésén a mágneses tér 0,05 és 3,9 μT közöttinek adódott az ELF frekvenciatartományban. A legmagasabb értékeket a bal bokánál mérték az első ülésen ülve (0,24-13 μT). Az autókban az ELF MF jelentős forrása a kerékabroncsok acél merevítése, ami tartósan mágnesesődik, és a kocsi sebességétől függően 20 Hz frekvencia körüli mágneses teret hoz létre. Kerékszínt ez az 500 μT -t is meghaladja, míg az üléseken a maximuma hozzávetőlegesen 2 μT körül van (23).

Egyéb ELF EMF források: Az *üzemanyag meghajtású eszközök*, mint a fűnyíró, szegélyvágó, láncfűrész, néhány száz μT -nyi helyi expozíciót hozhatnak létre a használatukkor (12). A *mobiltelefonok* akkumulátorában található pulzáló áram alacsony frekvenciás, nem-szinuszos mágneses mezőt generál a készülék közelében. Jokela és mtsai (24) vizsgálatában - különböző típusú készülékeket használva - a mező az agy közelében meghaladta az 50 μT -t. A kutatások során a különféle *képernyők (VDU-k)* által keltett ELF elektromos és mágneses tereknek való foglalkozási kitettség nyert legkorábban figyelmet. A képernyők hálózati és magasabb frekvenciájú tereket is előállítanak 50 Hz és 50 kHz között (25). Sandström és munkatársai (26) mérései szerint, 50 cm-re a katódsugárcsőves monitorok felületétől a maximum érték 1,2 μT -nak (átlag: 0,21 μT) adódott az ELF frekvenciatartományban (0-3 kHz), és 142 nT-nak (átlag: 23 nT) a VLF tartományban (3-30 kHz). Az LCD monitorok gyakorlatilag nem keltenek elektromágneses teret a környezetükben (9).

1.4. A mesterséges elektromos és mágneses terekre vonatkozó határértékek

Az Egészségügyi Világszervezet (WHO) 1996-ban indította el Nemzetközi Elektromágneses Terek Projektjét, mely az EMF hatásával kapcsolatos egészségi kérdésekkel, valamint az ajánlott egészségi határértékekkel hivatott foglalkozni. Az elektromágneses terek egészségügyi határértékeinek kialakításánál két egymástól eltérő szemlélettel találkozhatunk. Az egyik az egészség védelmének, a másik az elővigyázatosság elvének alapuló megközelítés. Az előbbi alapján kialakított határértékek a tudományos kutatások eredményein alapulnak. Ha egy bizonyos dózisnagyságnál bármilyen egészségre gyakorolt hatást találnak, az biztonsági faktorok bevezetését vonja maga után. A biztonsági faktor a lakosság esetében általában 50-szeres, vagyis a megengedett határérték a hatásosnak bizonyult dózis legalább ötvened része. Az elővigyázatosság elve alapján a határértékeknek a technológiailag megvalósítható legalacsonyabb értékektől kellene kiindulnia, amelytől a gazdasági megfontolások és a tudományos ismeretek alapján lehet elmozdulni.

Az Európai Unió csak általános elveket és ajánlásokat ír elő a kérdésben, a részletes törvényi szabályozást, a kutatások támogatását és eredményeik kommunikálását, valamint a lakosság tájékoztatásának feladatát a tagállamokra hagyja. Hazánkban 30 kHz alatt az egészségügyi korlátokra nézve nincs érvényes szabvány, ezért a Nemzetközi Nem-ionizáló Sugárvédelmi Bizottság (ICNIRP) előírásait alkalmazzuk (27). A sugárterhelés megítélésében különbséget tesznek a lakossági és foglalkozási expozíció között (nem ellenőrzött és ellenőrzött expozíciós övezet). Az ICNIRP 2010-ben frissített nemzetközi ajánlása alapján (28) a hálózati 50/60 Hz-es frekvenciájú mágneses erőterek lakosságra megengedett védelmi értéke: $B=200 \mu T$, a foglalkozási védelmi érték pedig $B=1 \text{ mT}$ (1. A-B. táblázat).

Frekvenciatartomány	Elektromos térerősség E (kV/m)	Mágneses térerősség H (A/m)	Mágneses indukció B (T)
1 Hz – 8 Hz	20	$1,63 \times 10^5 / f^2$	$0,2 / f$
8 Hz – 25 Hz	20	$2 \times 10^4 / f$	$2,5 \times 10^{-2} / f$
25 Hz – 300 Hz	$5 \times 10^2 / f$	8×10^2	1×10^{-3}
300 Hz – 3 kHz	$5 \times 10^2 / f$	$2,4 \times 10^5 / f$	$0,3 / f$
3 kHz – 10 MHz	$1,7 \times 10^{-1}$	80	1×10^{-4}

1.A. táblázat. Az ICNIRP által elfogadott elektromos és mágneses tér szabványértékek foglalkozási expozíció esetében, 2010

Frekvenciatartomány	Elektromos térerősség E (kV/m)	Mágneses térerősség H (A/m)	Mágneses indukció B (T)
1 Hz – 8 Hz	5	$3,2 \times 10^4 / f^2$	$4 \times 10^{-2} / f^2$
8 Hz – 25 Hz	5	$4 \times 10^3 / f$	$5 \times 10^{-3} / f$
25 Hz – 50 Hz	5	$1,6 \times 10^2$	2×10^{-4}
50 Hz – 400 Hz	$2,5 \times 10^2 / f$	$1,6 \times 10^2$	2×10^{-4}
400 Hz – 3 kHz	$2,5 \times 10^2 / f$	$6,4 \times 10^4 / f$	$8 \times 10^{-2} / f$
3 kHz – 10 MHz	$8,3 \times 10^{-2}$	21	$2,7 \times 10^{-5}$

1.B. táblázat. Az ICNIRP által elfogadott elektromos és mágneses tér szabványértékek lakossági expozíció esetében, 2010

2 AZ ELEKTROMÁGNESES TEREK ÉS AZ ÉLŐ SZERVEZET BIOFIZIKAI KÖLCSONHATÁSA

– ELMÉLETI MEGFONTOLÁSOK

Az ELF elektromos és mágneses terek egészségkárosító hatásának alapvető feltétele, hogy a mező valamilyen formában kölcsönhatásba lépjen magával az élő szervezetet felépítő komponensek egyikével, tehát egy atommal vagy molekulával. Továbbá feltétel, hogy az interakció következményeként sejtszintű hatások jelenjenek meg, melyek végül a szervezet egészséges működését veszélyeztető szerv- vagy szervrendszer szintű változásokhoz vezetnek.

Az EMF kifejezheti a hatását közvetlen mechanizmus révén: ekkor a mező közvetlenül kölcsönhat az élő szervezettel; illetve közvetett módon, mely során olyan egyéb környezeti tényezőre gyakorol befolyást, amely azután visszahat a szervezetre. Elméleti alapon többféle közvetlen és közvetett interakciós mechanizmus is felmerülhet az ELF elektromos és mágneses terek kapcsán, amelyeket valószínűségük tekintetében értékelik. Az egyik fő kritérium azt vizsgálja, hogy a javasolt mechanizmus mennyire áll összhangban a tudományos alapelvekkel és a mai tudományos ismeretekkel. Ezen túl megítélhetők az elképzelések abban a tekintetben, hogy az elektromos vagy mágneses mező által a vizsgált biológiai működésben keltett *jel* elkülöníthető-e az inherens véletlen *zajtól*, amit *jel-zaj* arányként szoktak kifejezni. Esetünkben a *jel* a mező valamely biológiai változóra gyakorolt hatása, a *zaj* pedig a változó értékeiben mutatkozó véletlen ingadozás. Ha a *jel-zaj* arány 1-nél kisebb, akkor nincs mérhető változás a paraméterben, vagyis nincs kimutatható biológiai hatása az EMF-nek, míg 1 vagy annál nagyobb *jel-zaj* arány esetén a vizsgált paraméterben bekövetkező változást az EMF hatásának ítéltjük.

Elméleti modellek és számítások szerint sokkal valószínűbben várhatunk hatást intenzív mezőnek való rövid kitettség esetén, mint gyenge mezőnek való hosszú kitettség esetén. Közvetlen környezetünkben nagy intenzitású terek elsősorban a lakásokban, irodákban használt elektromos készülékekből származnak. A hálózati berendezések működtetéséhez kapcsolódó nagyobb energiájú mezők kapcsán tehát inkább számolhatunk biológiai működésváltozások kialakulásával, mint az otthonokban található háttér elektromágneses térrel összefüggésben.

2.1. Közvetlen mechanizmusok

Az ELF elektromágneses tér és az élő szervezet közvetlen kölcsönhatásaként javasolt nagyszámú mechanizmus közül 3 bizonyult tudományosan elfogadhatónak alacsonyabb mezőintenzitások esetén is: a neurális hálózatokban indukált elektromos mezőn, a gyök-párok képződésén és a magnetit kristályon alapuló elképzelések. Számos más mechanizmus csak bizonyos térerősség fölött valószínűsíthető.

2.1.1. A testben indukált elektromos mezők és áramok

A hálózati frekvenciás terek által az élő szövetekben indukált elektromos mezők közvetlenül képesek ingerelni a mielinizált idegrostokat, ha a szövetben kialakult térerő a néhány V/m értéket meghaladja. Alacsonyabb intenzitások esetén a sejtmembránokra jellemző inherens elektromos zaj elfedi a mező hatását. A központi idegrendszerben található neurális hálózatokban sokkal gyengébb mezők is hatással lehetnek a szinaptikus transzmisszióra, mint a periférián. Elméleti alapon N számú kölcsönhatásban álló neuronális egység érzékenysége \sqrt{N} -nel arányosan növekszik (29). Lényegében a jel-zaj arány javulását tapasztaljuk, ha a zajt random módon adjuk a rendszerhez, a jelet azonban következetesen. Korábban a neurális hálózatok érzékenységének alsó küszöbét 1 mV/m körülire becsülték emberben (30). Az agyszövet működésének újabb neurofiziológiai vizsgálatai szerint azonban a küszöb sokkal inkább a 10 és 100 mV/m közötti tartományban található. A legtöbb kutató szerint a gyenge mezők szinapszisokra gyakorolt hatását biológiailag értelmes jelként valószínűleg csak olyan konvergenciát mutató neurális hálózat révén lehetne detektálni, mint ami a szenzoros rendszerekre jellemző. Az állatvilágban ilyen például a cápák Lorenzini ampullája, vagy a retina felszíne, melyek kifejezetten gyenge jelek detektálására fejlődtek evolúciósan.

2.1.2. Szabadgyök párosodási mechanizmus

A gyök-párosodási mechanizmus az egyetlen általánosan elfogadott módja annak, amely révén a statikus és ELF mágneses terek hatást gyakorolhatnak a molekulákra kémiai szinten (pl. (31-33)). A gyök-párosodás a kémiai reakciók egy specifikus típusát jelenti: két rövid életű, reaktív szabadgyök rekombinációját, melyek intermolekuláris elektron- vagy hidrogén atom (proton-) transzfer révén keletkeznek egy vagy két molekulából. Szabadgyökök többek között kovalens kötés homolitikus hasítása révén jöhetnek létre. A legtöbb „biológiai” molekulára olyan alacsony energiájú állapot jellemző, ahol az impulzusnyomatékuk nulla, ugyanis elektronpárjaik spinjei antiparallelek. Egy ilyen molekula esetében a kovalens kötés felhasítása két ikergyök létrejöttét eredményezheti, amelyek egymással antiparalel spinű párosítatlan elektront hordoznak (összefoglaló: pl. (31,32,34)).

A mágneses mező-expozíció hatása a gyökök párosítatlan elektronjainak spinjére gyakorolt befolyástól függ. Az antiparalel elektron spinek mágneses kölcsönhatása következtében a közelben található hidrogén és nitrogén atommagok módosítják a gyökpár elektron-spinjeinek állapotát, némi triplett sajátságot kölcsönözve neki (Zeeman-hatás). 1-2 mT-nál nagyobb intenzitású külső mágneses mezőben, az ismételt találkozás során a gyökök reakciójának valószínűsége növekszik, ebből eredően csökken az újraegyesüléstől megmenekülő és a környező médiumban szétterjedő szabadgyökök száma. 1 mT-nál kisebb mágneses mezőintenzitás esetén ellenben a szabadgyök-koncentráció megnövekszik, annak lehetséges káros hatásaival együtt. A változás 15-30%-os is lehet (32). Több kutatócsoport is kísérletes bizonyítékokkal támasztotta alá ezt az elméleti alapon valószínűsített mágneses mező-hatást (pl. (34,35)).

Szabadgyökök számos anyagcserefolyamat során képződnek. Egyes betegségek kialakulását túlzott képződésükre vagy a gyök-eltávolító mechanizmusok meghibásodására vezetik vissza, mint például bizonyos neurodegeneratív betegségekét. A fent ismertetett mechanizmus tehát alapját képezheti az igen kis intenzitású elektromágneses mezők egészségkárosító hatásának, vagy legalábbis a káros hatások egy részének (32,36).

2.1.3. Mágneses kristályok az élő szervezetben: magnetit

A magnetit kristályok a vas-oxid apró ferromágneses kristályainak különböző formái. Mágneses impulzussal rendelkeznek, ezért az elektromágneses tér rezgőnyomatékot fejt ki rájuk, ami vibrációhoz vezet. Esetükben a mező által keltett *jelet*, ami itt a hálózati frekvenciás rezgés amplitúdóját jelenti, a termális zaj (vagyis a Brown-mozgás) által indukált random oszcilláció amplitúdójával (zaj) kell összehasonlítani. Adair (37) számításai szerint $0,2 \text{ fT}$ átmérőjű magnetit részecske és a víznél 7-szer viszkózusabb sejtközötti mátrix esetén (melyek szélsőséges kiindulási feltevések) a *jel* 5 fT -s külső mező mellett válik egyenlővé a *zajjal*. Vagyis az ELF terek magnetit kristályokra gyakorolt hatása 5 fT intenzitás fölött várható.

Vándorlásakor több állatfaj is magnetit segítségével érzékeli a föld statikus mágneses mezejének apró változásait (38). Egyes méhfajokról kimutatták például, hogy e módon 26 nT -s intenzitás-módosulást is képesek észlelni a statikus mezőben (39). Esetükben a magnetit részecskék nagyszámú érzékszőrhöz csatlakoznak. Számos bizonyítékot találtak arra nézve, hogy a madarak vándorlásuk során magnetit segítségével tájékozódnak, a Föld mágneses mezejét használva navigációs információforrásként (40). Kirschvink és mtsai (41) a magnetit nyomokban való jelenlétét kimutatták az emberi agyban és más humán szövetekben is. Elképzelhetőnek tartják, hogy ezek a kristályok olyan jelátalakító szerepet töltenek be, melyek a központi idegrendszerben hipotetikusán megtalálható „receptor” neuronok mechanikusan érzékeny transzmembrán ioncsatornáit nyitják. Nem sikerült azonban az elképzelést mindeddig a gyakorlatban is alátámasztani, vagyis kísérletesen bizonyítani azt, hogy az emberek képesek lennének a geomágneses teret tájékozódásra és iránykeresésre használni (38). Ugyanakkor az elektromágneses szenzibilitás (ld. később) háttérmechanizmusa továbbra is feltáratlan, és elképzelhető, hogy az előbbiek képezik az alapját (42).

Az elektromágneses terek további lehetséges közvetlen biofizikai kölcsönhatásait, úgymint a kémiai kötések felszakításán, a töltéssel rendelkező részecskékre kifejtett erőkhöz vagy a különféle szűk spektrumú „rezonancia” elképzeléseken alapulókat, nem tekintik tudományosan elfogadható magyarázatoknak a lakossági és a foglalkozási környezetben előforduló télerősszintek esetében.

2.1.4. Ionizáció és kötések felhasítása

A molekulákat összetartó kötések megfelelő energiaátvitellel felszakíthatók. Az elektromágneses sugárzás kvantált, minden egyes kvantum energiája a $h \cdot \nu$ Planck-állandó és a frekvencia szorzatával adható meg. Ismert, hogy a biológiai rendszerekben a különböző kötések felbontásához mekkora energiamennyiség szükséges (pl.

(43)): egy tipikus kovalens kötés esetében ez 1-10 elektronvolt (eV), míg egy hidrogén-kötésnél 0,1 eV szükséges. Az 50 Hz-es EM sugárzás kvantum energiája 10^{-12} eV, vagyis egyetlen kvantumnyi 50 vagy 60 Hz-es mező messze nem hordoz elegendő energiát egy kötés felbontásához. A kvantumenergia a látható fény frekvenciatartományában válik összemérhetővé a kovalens kötés energiájával.

2.1.5. A töltött részecskékre kifejtett erők

Az elektromos és a mágneses mező erőt fejt ki a töltéssel rendelkező részecskékre. A kérdés, hogy ez az erő összevethető-e azokkal, amelyek a biológiai rendszerekben különféle hatások kiváltásához szükségesek. Utóbbiak tartománya a belsőfűl egyetlen érzékszőrének aktiválásához szükséges 1 piconewtonról (pN) kezdve, egy mechanoreceptor transzmembrán ionszomsorjának nyitásához szükséges 10 pN-on át, egy ligandmolekula fehérje receptorához való 100 pN-nyi kötődési energiájáig terjed (43). 1 pN erő kifejtéséhez (levegőben) 10^{10} V/m vagy 10 mT nagyságrendű külső elektromos vagy mágneses mezőre lenne szükség (egy sejtmembránban elhelyezkedő, 10 töltéssel rendelkező molekulát feltételezve).

2.1.6. Szűk frekvenciaspektrumú hatások

Ha a feltételezett mechanizmus csak egy szűk frekvencia-tartományra érzékeny, akkor a jelet csak az adott tartományban mérhető zajjal kell összevetni, amely általában kisebb, mint egy nagyobb frekvenciatartomány vizsgálata esetén. A szűk frekvenciaspektrumú hatás egy lehetséges módja, hogy mágneses térben egy mozgó töltött részecske körkörös pályára áll, mellyel egy (külső) azonos frekvenciájú váltakozó (AC) mező azután rezonáns módon kölcsönhat. A gyakorlatban azonban nem működik az elképzelés, ugyanis egy olyan biológiailag releváns részecske esetén, mint például a Ca^{2+} ion, a ciklotron-rezonancia létrehozásához több cikluson keresztül kb. 1 m átmérőjű pályára van szükség, azonban a fellépő molekuláris ütközések igen rövid időn belül eltérítik a pályát és a rezonancia frekvenciáját.

2.2. Közvetett mechanizmusok

2.2.1. A felszíni töltés és mikrosokk

Hálózati frekvenciás elektromos térben a testfelszínen töltés indukálódik. Ha a mező elegendően erős, akkor ez a töltés a szövet vibrációja révén érzékelhető. Elektromos térben a különböző objektumok földeltségüktől függően különböző potenciállal bírnak. Vezető objektum megérintése egy olyan rendszerben, ahol az egyik objektum földelt, a másik nem, apró szikrakisülésekhez vagy mikrosokkhoz vezet. Ez fájdalmas lehet, illetve szélsőséges esetben a bőr égési sérülését okozhatja.

2.2.2. Érintési áram

Két különböző elektromos potenciálú vezető objektum egyidejű érintésekor a testen ún. érintési áram halad át, amelynek nagysága fordítottan arányos a két pont közötti elektromos ellenállással. Kavet és mtsai megfigyelése és mérései alapján a fürdőkádban fürdőző gyermek jelentheti az érintési áram expozíció leggyakoribb forráskönyvét. A gyermek testén áthaladó érintési áram által a csontvelőben indukált elektromos mező kiváltóként szolgálhat a gyermekkori leukémia kialakulásában, vagyis magyarázhatja az utóbbi megnövekedett kockázata és a mágneses tér expozíció közötti kapcsolat epidemiológiai megfigyelését (44,45).

Fürdés közben a kisgyermek gyakran mutatnak felderítő viselkedést, ennek következtében sokszor egyidejűleg kerülhetnek érintkezésbe a fürdővízzel, a csappal, lefolyóval, stb. Azokban a lakóházi elektromos hálózatokban, ahol a vízrendszer az elektromos ellátáshoz neutrálisan csatlakozik, kicsi (rendszerint 1 V-nál kisebb) feszültség léphet fel a vízszelvények és a föld között. Ha a fürdőkád lefolyó rendszere vezető anyagból készült és földbe süllyesztett, a gyermek a vízszelvények megérintésével zárhatja az áramkört. Mivel a kapcsolat mindkét vége nedves, a test ellenállása minimális (talán 1-2 kΩ).

Az USA-ban végzett mérések szerint a zárt áramkör (a vízszelvényektől a lefolyóig) feszültsége az otthonok egy kis részében (kb. 4%-ában) meghaladhatja a 100 mV-ot (44). Ilyen esetben durván 50 μA erősségű áram léphet be a gyermek testébe. Chiu és Stuchly (46) számításai szerint az 1 V/m-es külső mező 0,13 mV-os belső elektromos teret képes létrehozni, miközben az áram a csontvelői sztróma-sejteket összekötő gap junction apparátuson keresztülhalad. Ezek azok a sejtek, melyek a hematopoézist vezérik, ami a limfocita prekurzorok proliferációját is magában foglalja (47). Ekkor a csontvelőben indukált elektromos tér intenzitása feltehetően magasabb a háttérzaj intenzitásánál. Másrészt azonban nincs olyan epidemiológiai bizonyíték, ami az érintési áramot kapcsolatba hozná a gyermekkori leukémia kockázat-növekedésével.

2.2.3. A légköri szennyezőanyagokra gyakorolt hatás

Néhány kutató olyan közvetett hatásmechanizmust vázolt, amely szerint a távvezetékek körüli elektromos tér interakcióba lép a levegő szennyező részecskéivel, és ezáltal fokozza ezek szervezetre kifejtett káros hatásait (pl. (48,49)).

A levegőben terjedő szennyező anyagok - többek között a dohányfüst, radioaktív bomlástermékek, vegyi anyagok, spórák, baktériumok és vírusok – gyakorolnak a legintenzívebben hatást az egészségre (50). Belégzéskor egy részük a légutakban, mások pedig a bőrön rakódnak le. Mivel a töltött részecskék a semlegeseknél a légutak vagy a bőr közelébe érve nagyobb valószínűséggel tapadnak meg (elméleti számítások szerint 3-10-szeres szorozótényezővel is számolhatunk; (50)), ezért a töltött részecskék arányának növekedése a levegőben az egészségkárosító hatások fokozódásához vezethet. Fews és mtsai (49) szerint mennyiségük növekedését eredményezheti a korona-ionok képződése az elektromos vezetékek közelében. Ezek a pozitív vagy negatív ionfelhők ott jönnek létre, ahol a néhány ezer voltos elektromos potenciál korona kisülések révén a levegő

molekuláinak felbomlásához vezet (letörési feszültség). A kültéri levegő épületekbe lépésekor a szennyező töltött részecskék egy része is bekerül (51), így a nyílászárók felszínén megtapadó részecskéknek köszönhetően hasonló, bár a szabadtéri hatásoknál enyhébb következményekkel kell számolni épületeken belül is. A töltött részecskék fokozott lerakódását eredményezheti az is, hogy elektromos mezőben az 50 Hz frekvenciával való rezgésük következtében nagyobb valószínűséggel ütköznek a bőr és a légutak felszínével (48).

A levegő szennyező anyagainak fő egészségi kockázatát a légzőszervi betegségek és a tüdőrák jelenti (50). A bőrre tapadó részecskék egészségkockázata elhanyagolható. A kutatók nagyjából még a kitettebb személyek esetében is valószínűtlennek ítélik ugyanakkor, hogy a korona-ionok jelentős mértékben befolyásolnák a légzőszervi elváltozások hosszú távú kockázatát. Közösségi szinten a relatív befolyás még kisebb, hiszen a lakosságnak csak egy kis hányada él vagy dolgozik korona-ion forrás (vagyis magasfeszültségű elektromos vezetékek) közelében (50).

Az előbbiekben vázolt, elméleti alapon elképzelhető közvetlen és közvetett hatásmechanizmusok természetesen további megerősítésre és kísérletes bizonyítékokra szorulnak biológiai és epidemiológiai oldalról. Utóbbiak áttekintése képezi a következő fejezet témáját.

3 AZ EXTRÉM ALACSONY-FREKVENCIÁS ELEKTROMÁGNESES TEREK BIOLÓGIAI HATÁSAINAK EPIDEMIOLÓGIAI ÉS KÍSÉRLETES BIZONYÍTÉKAI

Számos nemzeti és nemzetközi kutatócsoport tekintette át az utóbbi években az elektromágneses terek biológiai hatásainak irodalmát (5,16,25,52,38,53-55). Az összefoglalók alapján egyértelmű, hogy a 100 kHz alatti frekvenciatartományban az elméleti interakciós modellek közül a testfelszíni elektromos töltések és a külső mező által a testben indukált elektromos terek és áramok hatásai nyertek kísérletes bizonyítást, így tudományosan elfogadottá vált, hogy ezek képezik az ELF EMF-ek biológiai hatásmechanizmusának alapját. Ezek a jól feltárt mechanizmusok egy bizonyos EMF intenzitás fölött, hozzávetőleg 10 MHz-es frekvenciatartományig jellemzőek. A szakirodalomban ugyanakkor az előbbiekből – tudományosan elfogadott módon - le nem vezetett biológiai és egészségkárosító hatások igen széles skálája is fellelhető, melyek többségükben a daganatos elváltozások és karcinogén folyamatok, a fejlődő embrióra és magzatra gyakorolt hatások, illetve az idegrendszeri-viselkedési hatások csoportjába sorolhatók.

Az alacsony frekvenciás elektromágneses terek potenciális károsító hatásainak tanulmányozása – változatos expozíciós körülmények között, különböző modellek és különféle biológiai végpontok alkalmazásával - ma is aktívan folyik, hiszen a sok helyen következtlen, sőt ellentmondásos tudományos eredmények miatt mindeztidáig nem sikerült egységesen elfogadott konszenzusra jutni az élő szervezetekre gyakorolt hatások tekintetében. Az egy-két évtizede kibontakozott vitás kérdések jó része ma is megválaszolatlan, és számos bizonytalanság és eshetőség problémája továbbra is megoldatlan, különösképpen a mindennapi környezetünkben előforduló elektromágneses tér intenzitások tekintetében. Az eredmények bemutatását az EMF hatására feltehetőleg legfogékonyabb idegrendszerrel kapcsolatos kutatások ismertetésével kezdem.

3.1. Idegrendszeri-viselkedési hatások

Az idegrendszer működésének alapját elektromos jelek képezik, ezért azt kiemelten érzékenynek tartják a külső elektromágneses terekkel, illetve az általuk indukált belső elektromos mezővel és áramokkal szemben. Az idegrendszeri-viselkedési vizsgálatok az ELF elektromágneses tér idegrendszerre gyakorolt hatásait, és ezekre a hatásokra a biológiai szerveződés különböző szintjein adott válaszokat ölelik fel. Mindez magában foglalja a perifériás és a központi idegszövet közvetlen ingerlését, a szenzoros ingerlésből fakadó perceptuális hatásokat, és a központi idegrendszeri működésekre gyakorolt befolyást. Az utóbbi hatások felmérhetők elektrofiziológiásan – az agy elektromos aktivitásának rögzítésével -, illetve kognitív tesztekkel, a hangulat és a viselkedés értékelésével, és számos egyéb vizsgálati formával.

3.1.1. Elektrofiziológiai megfontolások

Bármely élő organizmus testfelszínén elektromos töltés indukálódik, amikor alacsony frekvenciás elektromos mezőben tartózkodik. A felszíni töltöttség nagysága az alkalmazott mező frekvenciájának megfelelően változik, és

ez az időbeli váltakozás a belső szövetekben elektromos mezőt hoz létre, amely révén áram indukálódik a testben. Az indukált elektromos mezők és áramok – ha elegendő nagyságúak – hatást gyakorolhatnak az elektromosan ingerlékeny ideg- és izomszövetekre. A kutatási eredmények szerint az ELF EMF expozíció idegrendszeri következményei az idegszövetben indukált elektromos mezők és a feszültségfüggő ioncsatornák interakciójából származnak (6).

A feszültségfüggő ioncsatornák a sejtmembránokban található kapuk, melyek bizonyos ion-családok membránon történő áthaladását teszik lehetővé. A kapu nyílása-záródása erősen transzmembrán-feszültségfüggő folyamat (pl. (56,57)). Számos feszültségfüggő ioncsatorna áll összefüggésben az elektromos ingerelhetőség és az elektromos jeltovábbítás folyamataival. A neuronokon, a glia- és izomsejteken kívül elektromosan ingerlékeny sejtek az elülső agyalapi mirigy endokrin sejtjei, a mellékvesevelő és a hasnyálmirigy sejtjei, az ivarsejtek, és bizonyos fenntartással az endotheliális sejtek is (58). Ezek a sejtek membránjukon általában feszültségfüggő Na^+ - és Ca^{2+} -csatornákat expresszálnak. Mindkét ioncsatorna típus részt vesz az elektromos jeltovábbításban, ezen kívül a Ca^{2+} -ionok számtalan döntő fontosságú sejt szintű folyamatot aktiválnak, köztük a neurotranszmitter kibocsátást, az ingerlés-kontrakció csatolást az izomsejtekben vagy génexpressziót (58,59). Ioncsatornák előfordulnak egyéb, nem-ingerlékeny szövetekben is, úgymint a vesében vagy a májban. Ezek feszültségérzékenysége valószínűleg alacsonyabb, membránjukban lassú elektromos potenciálváltozások figyelhetők meg (pl. (59-63)).

A perifériás idegek sejttestei a központi idegrendszeren belül helyezkednek el, és kiterjedt axonokkal rendelkeznek, melyek ingerlése „minden vagy semmi” küszöb-viselkedést mutat. Ingerületüket 10-20 mV-nyi membrán depolarizáció eredményezi, ami 5-25 V/m erősségű elektromos mezőnek felel meg a szövetben (64). A pulzáló mágneses terek, melyek esetében a külső tér nagymértékű változása nagy intenzitású elektromos mezőt indukál az idegszövetben, képesek közvetlenül ingerelni a perifériás idegeket és az agyban található idegrostokat.

A központi idegrendszer (KIR) neuronjait ugyanakkor a perifériás idegrostok ingerküszöbénél már jóval alacsonyabb intenzitású elektromos mezőkre is érzékenynek tartják (65-68). A gyenge elektromos mező interakciójára a központi idegszövettel izolált állati agyszövetet alkalmazó elektrofiziológiai vizsgálatok során derült fény. Jefferys és mtsai (65,66) az *in vitro* ingerküszöböt 4-5 V/m körülnek állapították meg.

A központi idegrendszer *in vivo* valószínűleg még érzékenyebb az indukált alacsony frekvenciás elektromos mezőkre és áramokra, mint az *in vitro* preparátumok (67). Előbbi esetében a spontán aktivitás magasabb szintű, továbbá feltételezhető, hogy az egyedi sejtekhez mérten kedvezőbb jel-zaj aránynak köszönhetően az egymással interakcióban lévő idegsejtek hálózatai fokozott érzékenységet mutatnak a gyenge elektromos jelekkel szemben (43,69,70). A normál kognitív működéseket igen nagyszámú neuron kollektív aktivitása hozza létre. Úgy vélik, hogy a neuronális hálózatok működése komplex nem-lineáris dinamikán alapszik, ezáltal azok kiemelten érzékenyek lehetnek olyan kis feszültségekre, melyek diffúz módon hatnak a hálózat elemeire (38,66,70). Jefferys és mtsai (68) az 50 Hz-es elektromos tér hippocampális neuronok elektromos aktivitására gyakorolt hatását vizsgálták, miközben glutamát-receptor stimulátor bejuttatásával nagyszámú kölcsönhatásban lévő

neuron koherens oszcillátoros viselkedését váltották ki. A legalacsonyabb szinuszos mező intenzitás, amely képes volt megváltoztatni a kiváltott elektromos oszcillációt, 2 V/m-nek bizonyult. Gluckman és kollégái (71) a hálózati működés módosításának küszöbét 100 mV/m elektromos térerősség körüire becsülték hippocampus szeletekben. Francis és mtsai (72) vizsgálatai megerősítették a 140 mV/m érték körüli idegi hálózati hatás-küszöböt, míg az izolált neuronok átlagos küszöbértéke kísérletükben 185 mV/m-nek adódott. Más kutatók elméleti alapon alacsonyabb érzékenységi küszöböt feltételeznek a gyenge elektromos terekkel szemben, és 1 mV/m körüire becsülik azt (30,73). A leggyorsabb feszültségfüggő ioncsatornák nyitásának időgörbéje kevesebb, mint 1 ms (58), ami alapján a gyenge mezőhatások valóban lehetségesek néhány kHz frekvenciáig. 10 Hz alatti frekvencián azonban a lassan változó ingerhez való akkomodáció miatt, a Na^+ csatornák lassú inaktivációja magasabb küszöböt eredményez.

További, potenciálisan hálózati viselkedést mutató, elektromosan ingerelhető szövetek a központi idegrendszerben található gliasejtek (pl. (74)), és a vegetatív illetve az enterális idegrendszer sejtjei (75). Az izomsejtek szintén ingerelhetők, bár elektromosan összekapcsolt egységek csak a szívizomszövetben jellemzők. Cooper és mtsai (76) a szívben található ioncsatornákat áttekintő tanulmányukban arra a következtetésre jutottak, hogy az intenzitásban jóval az ingerlési küszöb alatti indukált elektromos mezők hatása a szív élettanára meglehetősen valószínűtlen. Egyes kutatásokban a gyenge EMF-kel összefüggésben mutatkozó szív működésbeli változások (pl. (77)) feltehetően a központi és a vegetatív idegrendszer szabályozó működésének közvetett hatásai (78). Elképzelhető lenne, hogy ezen az úton endokrin hatások is közvetítődnék. Humán vizsgálatok eredményei szerint azonban, 20 μT -ás intenzitásig az akut alacsony frekvenciás mágneses tér expozíció nem befolyásolja a keringésben található melatonin szintjének cirkadián ritmusát (79), sem egyéb plazma-hormonszinteket (38).

3.1.2. Állatkísérletes vizsgálatok

Az agyműködésre és a viselkedésre gyakorolt mező-hatások tanulmányozása céljából különféle állatmodelleket alkalmaznak. A feltételezett hatások - és így az elvégzett vizsgálatok - a neurotranszmitter szintekkel, az agy elektromos aktivitásával, a mező detekcióval és a tanulási feladatokban mutatott teljesítménnyel kapcsolatos mérések kategóriáiba csoportosíthatók. Az állatkísérletes idegrendszeri-viselkedési vizsgálatokban általában sikerült az expozícióra adott válaszokat azonosítani, habár még a legkövetkezetesebb eredmények is gyenge és átmeneti jellegű változásokat takarnak.

3.1.2.1. Mező észlelés és detekció

Régóta ismert, hogy az állatok képesek detektálni az alacsony frekvenciás elektromos terek jelenlétét, feltehetően a testfelszíni töltés hatása eredményeképpen ((80), habár lásd (81)). Megfelelő viselkedéses módszerek alkalmazásával kapott nagyszámú kísérleti eredményt alapul véve az *elektromos mező* detekció küszöbét 3-13 kV/m körül állapították meg patkányban (összefoglaló: (25,55)). A küszöbérték hasonlóan bizonyult számos más fajban is: 5-12 kV/m-nek cerkófmajmokban (82), 25 kV/m-nek egerekben, illetve 35 kV/m-

nek madarakban és törpemalacban. A *mágneses mező* detekciós küszöbe állatokban kevésbé egyértelmű és nagyobb variabilitást mutat, mint az elektromos mezőé (38). Smith és mtsai (83) vizsgálatában a legkisebb ELF mágneses térerősség 200 μ T volt, amit a patkányok még képesek voltak azonosítani, habár Stern (84) megkérdőjelezte az eredmény validitását.

3.1.2.2. Arousal szint és averzió

A detekciós küszöböt meghaladó intenzitáson a hálózati frekvenciás EMF expozíció átmeneti arousal-beli változást és stresszválaszt válthat ki rágcsálókban és nem-humán főemlősökben. Tartós expozíció esetén a válaszok gyorsan habituálódnak (5). Egy vizsgálatban a hosszú távú intermittáló expozíció (50 Hz, 18 mT) is gátolta ugyanakkor a taktilis és egyéb szomatoszenzoros ingerekre adott viselkedési válaszokat patkányban (85). Egy másik kísérletben a statikus és alacsony frekvenciás terek specifikus kombinációja hatással volt a patkányok felderítő viselkedésére (86). Mindkét megfigyelést az állatok csökkent arousal szintjének tulajdonították.

Az erős elektromos mezőt az állatok elkerülik, habár 65 kV/m-es intenzitásig ez a nem-kondicionált válasz túl gyenge ahhoz, hogy averzív viselkedéshez vezessen (87). 3 mT-s intenzitásig a hálózati frekvenciás mágneses terek rövid expozíciója sem vált ki averzív viselkedést (5,88). Ez arra utal, hogy a fenti változások inkább a testfelszíni töltés hatására vezethetők vissza, semmint a mező indukálta belső elektromos terekre.

3.1.2.3. Agyi elektromos aktivitás

Az állatkísérletes vizsgálatokban az agyi elektromos aktivitást EEG méréssel vagy szenzoros inger bemutatását követő kiváltott potenciálok segítségével jellemezték (összefoglaló: (25,89)). Az eredmények meglehetősen vegyes képet mutatnak, de nem utalnak semminemű egészségkárosító hatásra (38). Feltehetően több vizsgálatban jellemző műtermék előfordulása, ugyanis időbe telt, mire felismerték, hogy elektromágneses tér jelenlétében a koponyán rögzített elektródák által mért potenciálok sokszor műterméket takarnak. Két vizsgálat számol be szignifikáns EEG változásról nyúlban (90) és patkányban (91) mágneses mező expozíció hatására. A téves pozitív eredmények lehetősége azonban mindkét esetben bonyolítja az eredmények értelmezését (25).

Számos szerző vizsgálta annak lehetőségét, hogy előzetes mező expozíció az agyi aktivitás módosítása révén befolyásolja-e az elektromos/kémiai ingerléssel vagy hangos zajjal kiváltott epileptikus görcsök megjelenését és súlyosságát patkányban. Következetes eredménynek bizonyult, hogy az expozíció csökkenti az epileptikus görcsaktivitásra való érzékenységet (38). Potschka és mtsai (92) vizsgálatában például, az 50 Hz-es, 100 μ T-s tartós mágneses mező expozíció gátló hatást fejtett ki egyes görcs paraméterekre olyan patkánytörzsből, melyet az átlagosnál alacsonyabb általános görcskészségre szelektáltak.

3.1.2.4. Neurotranszmitter működés

Korábbi vizsgálatokban a nagy intenzitású, akut és a tartós elektromos tér expozíciók kimutatható hatást gyakoroltak az agy egyes régióinak katekolamin és GABA neurotranszmitter szintjeire (pl. (93,94)), habár az

értékek általában a normál tartományban maradtak. Későbbi vizsgálatokban kis térerősségek alkalmazásakor a pozitív eredményeket általában nem sikerült reprodukálni. Margonato és mtsai (95) esetében az 50 Hz-es, 5 μ T intenzitású, tartós mágneses mező expozíció nem befolyásolta a noradrenalin, dopamin, az 5-hidroxitriptamin, illetve azok fő metabolitjainak szintjeit a striumban, a hipothalamusban, a hippocampusban és a kisagyban sem. Egy társtanulmányban Zecca és mtsai (96) sem számoltak be a krónikus, kombinált elektromos és mágneses mező expozíció hatásáról (sem 1 kV/m és 5 μ T, sem 5 kV/m és 100 μ T térerősségek esetében). Intenzitásfüggő változásokat találtak ugyanakkor az opioid rendszerben a frontális kéreg, a parietális kéreg és a hippocampus területén, egyéb vizsgált agyterületeken azonban nem.

Több kutatás is foglalkozott az opioid rendszer mezőfüggő változásaival, melyekben a különböző fizikai paraméterekkel bíró ELF mágneses terek hatással voltak az endogén opioid rendszer fiziológiájára, és módosították az állatokba injektált opiátok (pl. a morfin) analgézis hatását (összefoglaló: (97)). A válaszok igen komplexnek bizonyultak, úgy tűnik ugyanis, hogy a mágneses mező szelektív módon befolyásolja a különböző opioid receptor-altípusok működését (98). Egyes adatok arra utalnak, hogy a hatásmechanizmus a Ca^{2+} -ioncsatornák (99) és a protein-kináz C (100) működésváltozását, illetve a nitrogén-monoxid (NO) képzést és a NO szintáz aktivitásváltozását (101) is magában foglalja. Földcsigákon végzett vizsgálatok kimutatták, hogy a mező kiváltotta fájdalomcsillapító hatás függ az alkalmazott tér orientációjától (102) és a fény jelenlététől (103-105). Lai és mtsai (106) kísérletsorozatában a 60 Hz-es, 0,75 mT intenzitású akut mágneses tér expozíció csökkentette a frontális kéreg és a hippocampus kolinerg útvonalainak aktivitását patkányban. Későbbi eredmények arra utalnak, hogy a kolinerg rendszer működésváltozását az endogén opioidok aktiválódása közvetíti (107). A hatás naltrexonnal gátlható volt, de naloxonnal nem, ami arra utal, hogy a mágneses mező csak a KIR-ben hatott az endogén opioidokra. További adatok szerint az expozíció időtartama és a mező intenzitása interakcióban áll egymással: a hosszabb expozíció (3 óra) ugyanis csak alacsonyabb intenzitáson (0,05 mT) indukált változásokat a kolinerg aktivitásban (108).

Az ELF EMF expozíció következményeként összességében egyértelműen kimutathatók jól körülhatárolt változások a rágszáloagy egyes részeinek neurotranszmitter szintjeiben. Nagyon hasonló hatásokat írtak le a puhatestű idegrendszer esetében is, habár ennek az emberi szervezet és egészség tekintetében kevesebb közvetlen vonatkozása van. Az opioid és a kolinerg rendszer aktivitását módosító hatás, mint kutatási irány, további figyelmet érdemel (6).

3.1.2.5. Kognitív működés

Korábbi vizsgálatokban az ELF elektromos mező jóval a detekciós küszöb alatti intenzitáson befolyásolta makákó majmok operáns tanulási teljesítményét (5). Ezzel ellentétben frissebb, módszertanilag jól felépített vizsgálatok nem jeleztek tartós hatást cerkófmajmok operáns feladatokban nyújtott teljesítményében (elektromos mező expozíció, 60 Hz, 30 és 60 kV/m) (109,110), bár kezdetben átmenetileg romlott az állatok válaszkészsége. Orr és mtsai (111) ugyanerre a következtetésre jutottak (kombinált elektromos és mágneses mező expozíció, 60 Hz, 6 kV/m és 50 μ T vagy 30 kV/m és 100 μ T). Negatív eredményeik összhangban állnak más kutatócsoportok

nem-humán főemlősökön végzett vizsgálatainak adataival (összefoglaló: (25,89)). Pozitív eredmények is felbukkannak ugyanakkor az irodalomban. Salzinger és mtsai (112) tanulmányában a 60 Hz-es, 30 kV/m és 100 μ T intenzitású EMF expozíció gyenge hatással volt a tanulási teljesítményre. A hatás megjelenése a tesztelés fény-sötét cikluson belüli időzítésétől függött. Thomas (113) és Liboff (114) vizsgálataiban a Li⁺-ion ciklotron rezonanciájával analóg, kombinált statikus és hálózati frekvenciás mágneses mező rontotta az operáns teljesítményt. Stern és mtsainak (115) azonban nem sikerült reprodukálniuk az utóbbi adatokat.

Nagyszámú, viszonylag friss vizsgálat tanulmányozta a mágneses mező térbeli memóriára és helytanulásra gyakorolt hatását Morris vízlabirintus (*water maze*) és sugárlabirintus (*radial arm maze*) viselkedésteztekben. Az eredmények következtetések a tekintetben, hogy a 100 μ T-s és annál erősebb hálózati frekvenciás EMF expozíció befolyásolja a patkányok, egerek és mezei pockok memória feladatban nyújtott teljesítményét (116-121). A pulzáló mágneses tér expozíció szintén hatással van a teljesítményre (122,123). A hatásmechanizmus részben feltárt: a viselkedésben mutatkozó változásokat a kolinerg aktivitás csökkenésének tulajdonítják, ami végső soron a mező által kiváltott endogén opioid aktivitás módosulásra vezethető vissza (107,120,122). A mágneses mező endogén opioid rendszert aktiváló mechanizmusa azonban nem ismert.

A memóriateljesítmény romlása és javulása egyaránt előfordult a vizsgálatokban. Az ellentétes eredmények valószínűleg kísérleti változókra (pl. az expozíció tanulási szakaszhoz viszonyított időzítésére és időtartamára), vagy más külső tényezőkre vezethetők vissza (123,124). A pozitív eredmények egyrészt arra utalnak, hogy a térbeli memória feladatban nyújtott teljesítmény mögött húzódó idegi reprezentációk és neurális folyamatok sérülékenyek a mágneses tér hatásával szemben, másrészt egy részük valószínűleg az arousal-ban (5) vagy a motivációban (122) bekövetkezett változásokra vezethető vissza. A válaszok kis amplitúdója és átmeneti jellege nem utal egyértelmű károsító hatásra.

Két, rágszálókon végzett vizsgálat tanulmányozta a mágneses mező felismerési memóriára gyakorolt hatását. Sienkiewicz és mtsai (124) olyan mező-paramétereket alkalmaztak (45 perc, 50 Hz, 7,5, 75 vagy 750 μ T), amely egy korábbi vizsgálatban rövid távú hatást gyakorolt a térbeli memóriára, azonban a tárgyfelismerési feladatban nem befolyásolta az egerek teljesítményét. Mostafa és mtsai (125) arról számoltak be, hogy kevésbé sikerült azoknak a patkányoknak a már ismert és az új objektum megkülönböztetése, amelyek 200 μ T erősségű, 2 hetes krónikus expozíciónak voltak korábban kitéve.

3.1.3. Humán kísérletes vizsgálatok

3.1.3.1. A testfelszíni elektromos töltés hatása

Egy bizonyos intenzitás fölött, a testfelszíni töltés egyrészt közvetlenül érzékelhető a testszőrzet vibrációja és test különféle, a ruházattal kontaktusban lévő területein – különösen a karon – jelentkező bizsergés formájában. Másrészt közvetve észlelhető egy, a mezőben tartózkodó személy és egy vezető test között létrejövő szikrakísülés révén. Az 1970-80-as években végzett tanulmányok szerint a közvetlen érzékelés küszöbe nagy egyéni variabilitást mutat (összefoglaló: (126)): 60 Hz-es expozíció esetén a vizsgált személyek 10%-ának a detekciós küszöbe 2-5 kV/m körül volt, míg 50%-uk volt képes detektálni a mezőt 7-20 kV/m között. 15-20 kV/m

elektromos mezőintenzitás között az észlelt érzetet a tesztalányok 5%-a tartotta kellemetlennek kísérletes körülmények között. A nagy egyéni érzékenységi variabilitás mellett a válaszok a környezeti tényezőktől is erősen függenek, különösképpen a levegő páratartalmától.

Becslések szerint egy földtől szigetelt személy esetében, aki egy földelt objektummal kerül érintkezésbe, a keletkező szikrakisülések az alányok 7%-a számára fájdalmasak 5 kV/m erősségű mezőben (126), míg 10 kV/m intenzitású mező esetén már a résztvevők fele érez fájdalmat. Kellemetlen szikrakisülések akkor is létrejöhetnek, mikor egy földelt személy erős elektromos mezőben található nagyméretű, földtől szigetelt vezető testtel kerül érintkezésbe.

Egy vezető objektumokból álló vezetőkör érintésekor, melyben külső EMF expozíció következtében indukálódott áram, a hatás a testet ért közvetlen áramként érzékelhető. Korábbi vizsgálatokban 50 és 60 Hz frekvencián a közvetlen áram észlelési küszöbének mediánja férfiak esetében 0,36 mA (ujj kontaktus esetén) és 1,1 mA (tenyér kontaktus esetén) közöttinek adódott, míg fájdalom 1,8 mA intenzitásnál (ujj kontaktus) lépett fel. A nők küszöbének mediánja általában kétharmada volt a férfiakénak, míg a gyermekek esetében a férfiak küszöbének felét feltételezték (127). A közvetlen áram detekciójának képessége is nagy egyéni különbségeket mutat, például 50/60 Hz-en az észlelési küszöbben egy nagyságrendnyi különbség van a 0,5 és a 99,5-ös percentilisnél (128). Általánosságban igaz, hogy a mezők vagy áramok detekciójának képessége a frekvencia növekedésével csökken (127). Újabban Leitgeb és kollégái végeztek átfogó kísérletsorozatot az 50 Hz-es elektromos áram populációs észlelési küszöbének megállapítására. Több mint 1000 ember vett részt a kísérletekben valamennyi korosztály bevonásával: 700 fő 16 és 60 év közötti személy (felül nő) (129); 240 fő 9-16 év közötti gyermek és 20 fő 60 év feletti idősebb ember (130). Az elektromos áramot a vizsgálatokban előre gélezett elektródákon keresztül az alkarba vezették. Komoly figyelmet fordítottak az egyéni torzító tényezők kiküszöbölésére. Az eredmények összefoglalása a 3. táblázatban látható.

p (%)	I _w (A)			
	Férfiak	Nők	Gyermekek	Népesség
90	602	506	453	553
50	313	242	252	268
10	137	93	112	111
5	106	68	78	78
0,5	53	24	35	32

3. táblázat. Az 50 Hz-es elektromos áram észlelési küszöbértékei (I_w) eltérő valószínűségi szinteken (p) férfiak, nők és a teljes populáció esetében.

Forrás: (129,130)

A kutatócsoport a percepciók küszöb populációs mediánját 268 μ A-nek állapította meg, ami csaknem 50%-kal alacsonyabb a Nemzetközi Elektrotechnikai Bizottság (IEC) (131) jelenleg érvényes ajánlásában szereplő 500 μ A-es határértéknél. Megjegyzendő ugyanakkor, hogy az észlelési küszöb nagyban függ attól, hogy az áramot a test mely részén alkalmazzák: az arc és az alkar belső oldala nagyon érzékenynek tűnik. A nők küszöbének mediánja valóban körülbelül a férfi értékek kétharmadának adódott, a gyermekek azonban nem mutatták a feltételezett fokozott érzékenységet (130).

3.1.3.2. Közvetlen idegingerlés

A különböző orvosi mérőberendezésekben (pl. az MRI vagy a transzkraniális mágneses stimuláció (TMS) során) alkalmazott erős, gyorsan változó pulzáló mágneses terek a testben olyan intenzitású elektromos mezőt hoznak létre, amely képes az emberi idegszövet ingerlésére.

Perifériás ideg-ingerlés esetén, a mező irányultságától függően 1-3 kHz frekvenciáig az alsó elektromos ingerküszöb 6 V/m körülire adódott a nagy átmérőjű (20 μ m) mielinizált idegrostokra nézve (126). Alacsonyabb frekvenciákon (<10 Hz) a lassan váltakozó ingerhez való akkomodáció magasabb ingerküszöböt eredményez, amelynek hátterében a Na⁺ csatornák lassú inaktivációja áll. A külső mágneses tér minimum észlelési küszöbértékeinek mediánja 15-25 T/s közé esik (függ az orientációtól és jelentős egyéni variabilitást mutat) (132). Nyenhuis és mtsai (133) 84 kísérleti alanyban keltett mágneses impulzus indukálta elektromos mező számításos kalkulációja segítségével a perifériás idegingerlés küszöbértékét 60 Hz-en 48 mT-nak becsülték.

A TMS során az agy bizonyos részeit szándékosan ingerlik annak érdekében, hogy átmeneti működéskiesést létrehozva kognitív folyamatokat tanulmányozhassanak (126,134,135). Egy, a fej felszínére helyezett indukációs tekercsből származó kisülések révén rövid, lokalizált, küszöb feletti ingereket adnak, ezzel stimulálva a tekercs alatt fekvő agykéreg neuronjait néhány köbcentiméteres térfogatban (126). Az idegszövetben indukált áram hatására az adott térfogatban található neuronok egy gátlási periódust követően szinkronban depolarizálódnak (136). A vizsgálat lényegét az adja, hogy ha a pulzáló mezőt azon a kéregterületen alkalmazzák, amely feltehetően szükséges az adott kognitív feladat elvégzéséhez, a bekövetkező szinkron-depolarizáció átmenetileg károsítja a feladat kivitelezésének képességét (virtuális lézió). Reilly (126) a központi idegszövet ingerlésének küszöbét 20 V/m körülire teszi, ugyanakkor a TMS során általában alkalmazott 30 kT/s erősségű változó mágneses mező 100 μ s-os időtartamban körülbelül 500 V/m intenzitású elektromos mezőt indukál az agyszövetben (134).

Valószínűleg az indukált elektromos mezőre való érzékenység is nagy egyéni különbségeket mutat. Az epilepsziás személyekre fokozott idegi ingerelhetőség és neurális szinkronizációra való hajlam jellemző (137). Az epilepsziás görcsök egyes neuron csoportok túlzott mértékben szinkronizált kisülésére vezethetők vissza (137,138). A TMS eljárást ugyanakkor széleskörben alkalmazzák, többnyire minden következmény nélkül. Előfordult azonban, hogy ismétlődő TMS eljárás egyes érzékeny személyekben epilepsziás rohamot váltott ki (136,139). Utóbbi szerzők a rövid- és a középtávú memória károsodásáról is beszámolnak TMS hatására, illetve felvetik a tartós kognitív hatások lehetőségét is, amely a megváltozott szinaptikus aktivitásból és a neurotranszmitter-egyensúly megbomlásából eredhet. Végeredményben az agyi idegszövet elektromos terekkel szemben megnövekedett egyéni érzékenysége összefüggést mutat az epilepsziára való hajlammal, a triciklikus antidepresszánsok, neuroleptikus hatóanyagok és egyéb olyan gyógyszerek szedésével, melyek csökkentik a görcsküszöböt. A görcs által kiváltott lehetséges komplikációk miatt a komoly szívbetegségek és a megnövekedett intrakraniális nyomás szintén kontraindikációnak számítanak.

3.1.3.3. A retina működésére gyakorolt hatás

A retinabeli neuronkörök a központi idegrendszeri neuronhálózatok konzervatív modelljének tekinthetők, így az retina működésére gyakorolt elektromágneses tér hatásból következtetéseket vonhatunk le az EMF központi idegszövettel való interakciójára nézve (140). A retinában mindazon elektromos folyamatok megfigyelhetők, amik a KIR más területein jellemzők (lépcsős feszültségalapú jelátvitel és akciós potenciálok), emellett hasonló a terület biokémiája is. Számos vizsgálatban tanulmányozták a közvetlen idegstimulációt kiváltó intenzitás alatti - mágnesesen indukált vagy közvetlen - alacsony frekvenciás elektromos áram hatását a retina működésére. Az áram erőssége néhány vizsgálatban megközelítette vagy átlépte az agyszövetben mérhető átlagos endogén áramsűrűséget ($1-10 \text{ mA/m}^2$, ami $10-100 \text{ mV/m}$ körüli áramerősségnek felel meg) (141,142). A legtöbb tanulmányban azonban sokkal alacsonyabb intenzitású expozíciók hatásait vizsgálták.

Többszörösen bizonyították, hogy 20 Hz-en az 5 mT *mágneses* térerősség feletti, fejre irányított expozíció halvány villogó vizuális érzékletet vált ki. A fényfelvillanásokat mágneses foszféneknek nevezik (89,140,143). Általánosan elfogadott nézet, hogy a foszfének a szem szövetében indukált elektromos áram és a retina elektromosan érzékeny sejtjeinek kölcsönhatásából származnak. Tehát fényérzet jön létre anélkül, hogy a látható fénytartományba eső fotonok lépnének interakcióba a retinával. Mindezt alátámasztja, hogy a foszfénképződési küszöbre nincs hatással a kis fényintenzitásokhoz történő „sötét” adaptálódás (144). Sőt, egy retinitis pigmentosától szenvedő betegen is ki lehetett váltani a foszfének képződését, pedig ez a degeneratív betegség elsődlegesen a retina pigment epitheliumát és a fotoreceptorokat károsítja (145). Tehát egyértelműen szét lehet választani a normál vizuális inger detektálását a nem-vizuálisan kiváltott vizuális jel normálistól eltérő indukciójától (68). Az utóbbi jelenség annak lehetőségére utal, hogy az EMF-ek a KIR más területein is közvetlen hatást gyakorolnak a neurális hálózatokra, és így a kognitív folyamatokra. Sajnos, a foszfénképződés hátterében húzódó pontos mechanizmus jelenleg ismeretlen. Az sem világos, hogy a szűk frekvencia válasz (csak 20 Hz-en sikerült kiváltani) a retina neuronjainak inherens fiziológiai sajátágaiból fakad-e (140,146), ami a retina neuronjainak szinaptikus végződéseiben aktív amplifikációs folyamatot feltételez, vagy a vizuálisként ható jel központi feldolgozásának az eredménye (67,68).

A foszfénképződéshez szükséges *elektromos* mező intenzitás küszöbét a retina extracelluláris folyadékában 10 és 60 mV/m körülire becsülik 20 Hz frekvencián (68,146). Ezek az értékek azonban meglehetősen bizonytalanok.

3.1.3.4. Az agyi elektromos aktivitás befolyásolása

1966-ban publikálták az első eredményt arra vonatkozólag, hogy a foglalkozási EMF expozíció megváltoztatja az agyi elektroencefalogram (EEG) aktivitást (147). Azóta a legkülönfélébb kutatásokban vizsgálták és vizsgálják ma is, hogy a mágneses mező valóban hatást gyakorol-e az agy elektromos aktivitására. Az agy elektromos aktivitását mérő eljárások hasznos információkkal szolgálnak a KIR működési állapotára vonatkozóan, nemcsak nyugalmi spontán aktivitásának mérésével, hanem egy specifikus ingerre adott válaszának hátterében zajló szenzoros működések és a következményes kognitív folyamatok vizsgálatával.

Sajnos, a mágneses teret alkalmazó neurofiziológiai vizsgálatokban gyakoriak a műtermékek (25). Különösképpen a résztvevők éberségi és figyelmi szintjében bekövetkező változások befolyásolják alapjaiban a kísérletek kimenetét.

A mágneses mező hatását széles körben tanulmányozták az EEG fő frekvencia sávjainak spektrálanalízisével (90,91,148-155). Néhány szórányos mezőfüggő változástól eltekintve, melyek leginkább az alfa tartományban mutatkoztak, a vizsgálatok következetlen és helyenként ellentmondásos eredményeket produkáltak. Az intermittáló expozíció hatékonyabbnak mutatkozott a folyamatos expozíciónál. A nyugalmi EEG értelmezését rendkívül megnehezíti ugyanakkor, hogy az egyéni belüli variabilitás e tekintetben nagyon magas.

A kiváltott potenciálok variabilitása ellenben sokkal kisebb, amely jobb reprodukálhatóságot eredményez, ezért számos vizsgálat tanulmányozta az EEG hullámban megjelenő kiváltott potenciálra gyakorolt mágneses mező és kombinált elektromágneses mező hatást. Az eredmények szerint a kiváltott válasz szenzoros működést tükröző korai komponensét általában nem befolyásolta az expozíció (156,157). Ezzel szemben egy 60 mT-s erős expozíció nagy amplitúdójú és hosszan tartó változást hozott létre a hullám egy későbbi komponensében (N100), mely az inger detekcióját reprezentálja (148,158,159). 1,26 mT-s mező alkalmazásakor kisebb hatás mutatkozott (156), míg 30 μ T alatt a változás eltűnt (157). Diszkriminációs és figyelmi feladatok során alkalmazott expozíció befolyásolta az EEG fő késői komponensét is (P300 körül), amelyről úgy vélik, hogy az inger értékelését és a döntéshozatalt magában foglaló kognitív folyamatokat tükrözi (160-163). Crasson (164) ugyanakkor a későbbiekben nem tudta reprodukálni korábbi megfigyeléseit. Egyes eredmények arra utalnak, hogy a feladat nehézsége és a mező expozíció szaggatottsága (folyamatos vagy intermittáló) meghatározó kísérleti változók.

3.1.3.5. Az alvás minőségére gyakorolt hatás

Az alvás a központi idegrendszer által szabályozott összetett biológiai folyamat, amely meghatározza az általános egészséget és jóllétet. Mindössze két kísérletes vizsgálat foglalkozott annak lehetőségével, hogy az EMF expozíció ronthatja az alvás minőségét. Akerstedt (165) vizsgálatában EEG mérést használt az alvási paraméterek jellemzésére, és 50 Hz-es, 1 μ T-s folyamatos éjszakai expozíciót alkalmazva kismértékű zavarokat tapasztalt az egészséges résztvevők alvásminőségében. Az expozíció csökkentette a teljes alvási időt, az alvás hatékonyságát, a lassú hullámú alvás (III. és IV. stádium) mennyiségét, a lassú hullámú aktivitást és az alvás szubjektív mélységét. Graham és Cook vizsgálatában (166) az intermittáló, 60 Hz-es, 28 μ T-s éjjeli mágneses mező expozíció a teljes alvásidő csökkenését, az alvás hatékonyságának romlását, a II. stádium időtartamának megnyúlását, a REM alvás időtartamának rövidülését és az első REM periódus megjelenésének késését eredményezte. Ennek megfelelően a résztvevők arról számoltak be, hogy kevésbé aludtak jól és kevésbé érezték kipihentnek magukat reggel. Folyamatos expozíció hatására egyik változás sem mutatkozott. A két vizsgálat egymással következetlen eredményei miatt további hasonló kivitelezésű kísérletek szükségesek megfelelő következtetések levonásához.

3.1.3.6. Kognitív hatások

A figyelemre, éberségre, memóriára és más központi információ-feldolgozási működésekre gyakorolt potenciális hatás fontossága ellenére viszonylag kisszámú kutatás keresett bizonyítékokat az alacsony frekvenciás EMF expozíció alatti vagy utáni kognitív képességbeli változásokra. Utóbbiakat a Környezeti Egészségügyi Tudományok Intézete (NIEHS, (25)), Cook (167), Bailey (168), Crasson (169) és az ICNIRP (38) tekintette át összefoglaló jelleggel. Kimutathatók voltak mezőfüggő változások az eredményekben, fontos azonban figyelembe venni, hogy ez a vizsgálatípus különösen érzékeny a különböző környezeti és egyéni tényezőkre, ami erősen növeli a kimeneti változó varianciáját és csökkenti a kis hatások azonosításának erejét. Esetünkben ez kiemelten fontos, hiszen a környezeti kis intenzitású mezők által kiváltott hatások feltehetően igen gyengék (170,171).

A legtöbb vizsgálatban, amely az akut mágneses mező expozíció (20 μ T – 1,26 mT) reakcióidőre gyakorolt hatásával foglalkozott, nem számoltak be mezőfüggő hatásról (91,149,156,160,172-174), habár egyesek a sebesség (161,162,175) és a pontosság (160,174,176) megváltozását mutatták ki a feladatteljesítés során. Crasson (164) később nem tudta reprodukálni megfigyeléseit. Az eredmények szerint a hatás függ a feladat nehézségétől (171,176), illetve az expozíció gyengítheti a reakcióidő feladatokban jellemző tanulási hatást (91,156,177).

Néhány vizsgálat a memória és figyelmi folyamatokkal összefüggésben számolt be gyenge mezőfüggő változásokról (167). Preece (174) kísérleteiben az 50 Hz-es, 0,6 mT intenzitású mágneses mező expozíció rontotta az alanyok pontosságát egy számtani munkamemória tesztben, és csökkentette a kivitelezés finomságát egy szó felismerési feladatban. Keetley és mtsai (178) 50 Hz frekvenciájú, 28 μ T intenzitású mező expozíció hatását tanulmányozták kognitív teszt sorozat alkalmazásával. Jelentős teljesítményromlás volt tapasztalható egy munkamemória feladatban, amely vizuál-motoros nyomkövetést és információfeldolgozást is tartalmazott, érintve ezáltal a kéreg prefrontális és parietális területeinek működését. Podd és mtsai (173) egy felismerési memória-feladat teljesítésében mutattak ki késleltetett deficitet 50 Hz-es, 100 μ T-s EMF expozíció hatására. Trimmel és Schweiger (179) az 50 Hz-es, 1 mT erősségű akut mágneses tér kezelést 45 dB erősségű zajjal kombinálták. A mező expozíció során jelentősen romlott a vizuális figyelem, az érzékelés és a verbális memória teljesítmény, összehasonlítva a kontroll (mező és zaj nélkül), illetve a csak zajt kapó csoport teljesítményével.

Látható, hogy míg az elektrofiziológiai vizsgálatokban a központi idegrendszer következetesen érzékenynek tűnik az indukált belső elektromos térre, addig a kognitív vizsgálatok nem mutatnak világos, egyértelmű eredményt, bár mezőfüggő hatások rendre felbukkanak bennük. Ezen a területen kiemelten fontos lenne a különböző kutatócsoportok módszertani eljárásainak összehangolása és a dózis-válasz összefüggés vizsgálata.

3.1.3.7. Közérzet és éberség

Kettősvak felmérésekben az expozíciót megelőzően és azt követően a résztvevők különféle közérzetüket becsülő kérdőíveket töltöttek ki, melyekben a mező paraméterek széles tartományának alkalmazásával sem mutattak kis mezőfüggő változásokat (160-162,164,180,181). Stevens (182) 20 Hz-es, 50 μ T-s mágneses mező

hatására vizuális ingerekre adott fokozott pozitív érzelmi válaszról számolt be. A bőrellenállás révén becsült arousal vizsgálatok vegyes eredményeket adtak.

3.1.4. Epidemiológiai felmérések

Néhány kutatóban felmerült, hogy a technikai fejlődéssel párhuzamosan a mesterséges elektromágneses expozíció rohamos növekedése kapcsolatban állhat az utóbbi évtizedekben tapasztalható depressziós zavarok és az öngyilkosság gyakoriságának szintén exponenciális növekedésével. Ez az összefüggés végeredményben elméleti alapon is elképzelhető, hiszen az ELF EMF expozíció központi idegszövre, neurális hálózatokra kifejtett hatása mediálhatja pszichés betegségek kialakulását. Az epidemiológiai felmérések eredményei szerint azonban sem a depresszió (183-188), sem az öngyilkosság előfordulása (189-198) nincs összefüggésben az elektromágneses expozíció mértékével.

Egyes neurodegeneratív betegségek kialakulását az idegrendszerben fokozott mértékben felszaporodó szabadgyökök képződésére vezetik vissza. Utóbbi jelenség elméleti modellek szerint az elektromágneses tér expozíció hatásaként előfordulhat (ld. korábban). Az epidemiológiai felmérések azonban nem támasztják alá az ELF EMF foglalkozási expozíció és a neurodegeneratív betegségek kapcsolatát (ld. (199)). Az egyetlen kivételt a villanszerelők jelenthetik, akiknél a laterális amiotrópiás sclerosis kialakulásának kockázatnövekedését mutatták ki (pl. (200)). Úgy vélik ugyanakkor, hogy ez sokkal valószínűbben a gyakori áramütések következménye, semmint a hosszútávú mező expozíció.

3.2. Az élő szervezetre gyakorolt egyéb hatások

Az idegrendszer központi szerepet játszik a teljes szervezet működésszabályozásában, vagyis az ELF EMF expozíció idegrendszeri hatásai közvetett úton megjelenhetnek más szervrendszerek működésében is. A KIR közvetlen idegi kapcsolat révén szabályozza a keringési rendszeri funkciókat, a tobozmirigybe és az agyalapi mirigybe futó idegi inputon keresztül pedig az endokrin rendszer működését. Az endokrin rendszer koordinálja a szaporodási és a fejlődési folyamatokat, illetve befolyásolja a szervezet általános fiziológiai állapotát és jóllétét. Ezeket az elméleti megfontolásokat alapul véve az alacsony frekvenciás EMF hatásvizsgálatok további (az idegrendszeri-viselkedési hatásokon túl) három nagy témakört járnak körül (55,201): az endokrin- és immunrendszer működésére, vagy az intracelluláris jelátviteli folyamatokra és génexpresszióra gyakorolt módosító hatáson keresztül a karcinogén folyamatok lehetséges indukcióját (3.2.1. fejezet); a szaporodási és fejlődési folyamatokra gyakorolt hatásokat (3.2.2. fejezet); a szív- és keringési rendszer működését befolyásoló hatásokat (3.2.3. fejezet).

3.2.1. Karcinogén folyamatok, daganatos elváltozások

Miután az 1980-90-es évek epidemiológiai felméréseiben sorra összefüggést találtak az erős és hosszan tartó mágneses tér expozíció és a gyermekkori leukémia előfordulása között (részletesebben ld. 3.2.1.4. fejezet), az utóbbi másfél évtizedben a kísérletes vizsgálatok zöme a hálózati frekvenciás mágneses terek potenciális karcinogén hatására koncentrált. A lehetséges rákkeltő hatás utáni kutatás jelentette hosszú időn keresztül az elektromágneses vizsgálatok fókuszát. Elektromos teret érdekes módon csak kevés vizsgálatban alkalmaznak. A potenciális karcinogén hatások felderítése céljából többnyire sejtkultúrákat és állatkísérletes modelleket alkalmaznak, míg a humán vizsgálatok rendszerint az expozíció melatoninra kifejtett hatására koncentrálnak. A kutatások eredményei a következő alfejezetekben kerülnek bemutatásra.

3.2.1.1. Melatonin szekréció és egyéb endokrin- és immunműködések

Állatkísérletes vizsgálatok

Stevens (202,203) vetette fel annak lehetőségét, hogy a krónikus EMF expozíció a tirozintermelésbe beavatkozva csökkenti a keringő melatonin szintjét, és ezáltal növeli a mellrák és más tumorok kockázatát. A 60 Hz-es elektromos teret alkalmazó korai tanulmányokban időleges csökkenést mutattak ki patkányok tirozintermelésének melatonin-szintjében (204-206). A szerzők későbbi vizsgálataikban nem tudták reprodukálni ezt a megfigyelést (109,207). A tirozintermelésre gyakorolt EMF-hatást tanulmányozó további vizsgálatok vegyes eredményeket produkáltak mind patkányban (208-218), mind egérben (219). Suffolk-i bárányokat (220,221) és hörszögöket (222-225) vizsgálva szintén vegyes eredmények születtek. Időközben elméleti alapon továbbgondolták az EMF lehetséges melatonin-befolyását, miszerint ha a melatonin termelődése csökkenne az expozíció hatására, az a nemi hormonok szekréciójának fokozódásához vezetne. Egy kísérletben a tesztoszteron-szint és az EMF expozíció kapcsolatát vizsgálták, de nem találtak összefüggő hatást (226).

A karcinogén hatással foglalkozó kutatók többféle egyéb háttérmechanizmusra is javaslatot tettek, többek között az immunreaktivitás módosulására vagy az anyagcserefolyamatok során keletkező szabadgyökök csökkent mértékű eltávolítására (lásd (227)). Az immunrendszer működése tekintetében kevés a hálózati frekvenciás mező gátló hatására utaló következetes eredmény. Nem találtak összefüggő változást a bakteriális fertőzést és antigén stimulációt követő T-limfocita-mediált immunválasz lefolyásában (228). Mevissen és mtsai (215,229) ugyanakkor a lépben lejátszódó kezdeti T-limfocita proliferáció során átmeneti növekedést azonosítottak 2 hét expozíció után patkányban, 13 hét után azonban csökkenést tapasztaltak. A természetes ölkész (NK-sejt) működést vizsgálva aktivitáscsökkenést mutattak ki nőstény egérben, azonban hím egerekben, vagy hím és nőstény patkányokban nem (228,230). Tremblay és mtsainak (1996) eredményei ellenben az NK-sejtek aktivitásfokozódására hívták fel a figyelmet ugyanabban az egértörzsből, míg a peritoneális makrofágok aktivitása kísérletükben nem változott a kezelés hatására. A B-limfociták aktivitását sem a hálózati frekvenciás, sem a pulzáló mágneses tér expozíció nem befolyásolta (228).

Humán vizsgálatok

A Stevens által felvetett mechanizmus lehetősége (231) a humán vizsgálatok során is jelentős figyelmet kapott. A kísérletes eredmények szerint az akut éjszakai mágneses tér expozíció emberben nem gátolja a melatonin termelődését és ritmuseltolódást sem okoz a szekrécijában (5,16,25); ellenben lásd (232)). Számos más tanulmány a hosszútávú foglalkozási és a lakossági ELF MF expozíció melatonin anyagcserére gyakorolt hatásával foglalkozott (233-235). Az IARC (5) összefoglalójából kitűnik, hogy a kezelt csoportok esetén több ízben a 6-hidroximelatonin-szulfát elválasztásának kismértékű zavarát mutatták ki. A csökkenés azonban nem következetes, továbbá az értelmezést zavaró tényezőként az expozíciós paraméterek is különbözők voltak az egyes vizsgálatokban. Az IARC szerint nehéz szétválasztani a mágneses tér és az egyéb környezeti tényezők hatását. Az eredmények fényében fennáll ugyanakkor annak lehetősége, hogy létezik olyan szenzitív alcsoport az általános populáció belül, akik melatonin fiziológiáját a tartós EMF expozíció valóban befolyásolja.

Egyéb endokrin- és hematológiai működések, illetve az immunrendszere gyakorolt hatás tekintetében nem találtak mezőfüggő elváltozásokat (5,25,89,236).

3.2.1.2. Intracelluláris Ca^{2+} -ion mozgások, szignalizációs útvonalak, génexpresszió

Nagyszámú vizsgálatban szolgált kiindulópontként az a feltételezés, hogy az elektromágneses expozíció hatást gyakorol az intracelluláris Ca^{2+} -ion mozgásaira, ezáltal befolyásolja a szignalizációs útvonalak működését. Humán Jurkat-sejtenyésztetben sikerült is kimutatni ezeket a hatásokat néhány mT intenzitású *mágneses tér* alkalmazásakor, úgy tűnik ugyanakkor, hogy a hatás erőteljesen függ a sejt és környezete állapotától (237). A Ca^{2+} -háztartás változásairól gyengébb mezők (40-150 μT) esetében is beszámoltak (238-240), de az eredményeket nem tudták reprodukálni (241). A Ca^{2+} -ion ciklotron rezonanciájára hangolt mágneses teret alkalmazó vizsgálatok sem találtak hatást (242-244).

Egyéb szignalizációs útvonalak esetében különböző modelleket és expozíciós paramétereket alkalmazva mezőfüggő változásokat mutattak ki. A legmeggyőzőbb bizonyítékok az SRC család LYN-kinázához köthetők (245,246), de az O_2^- (szuperoxid) anion és a β -glukuronidáz fokozott termelődése (247), valamint a PI_3 kinázt érintő változások (248,249) is megfigyelhetők voltak a kísérletekben. Miller és mtsai (250) az NF-kappaB és az AP-1 transzkripciós faktorok expresszióját kontrolláló szignalizációs útvonalak esetében nem talált hatást.

Az általános génexpresszió tekintetében a korai vizsgálatok rövid távú fokozódást jeleztek a transzkripciók zömében (összefoglalók: (16,25)). Egy frissebb, módszertanilag jól felépített vizsgálat során ugyanakkor az igen nagyszámú vizsgált gén közül egyiknek sem változott meg az expressziója 2 mT-s, 60 Hz-es mágneses expozíció hatására (251). Az eredmények hasonlóan ellentmondásosak a specifikus génexpressziót illetően is. A megbízhatóbb vizsgálatokban a változások nagysága igen csekély mértékű, összemérve azt az ismert kiváltó ágensek (pl. növekedési faktorok) által előidézettekkel, míg az erősebb hatásról beszámoló tanulmányok több esetben módszertani hibák miatt kritizálhatók (16). Az eredmények egy része arra utal, hogy a 100 μT -s vagy erősebb mágneses mező befolyásolja a *c-myc*, *c-fos* és más szabályozó gének expresszióját, habár úgy tűnik, hogy csak bizonyos EMF frekvencia-, expozíciós időtartam- és térerősség-*ablakokon* belül (252-256). Más

eredmények nagy térorösségek alkalmazásakor az expozíció hősokk- és stresszfehérjékre gyakorolt hatását jelzik (254,257-259). A pozitív eredmények kontrasztjaként számos vizsgálatban nem találtak változást a *c-myc* és más proto-onkogének expressziójában (260-263). Két, módszertanilag jól felépített tanulmány nem mutatott semmilyen mágneses mező-függő génextpresszió fokozódást (264,265).

Az *elektromos mező* expozíció hatásaként a *c-myc*, a hiszton H2B és a hsp70 gének (HL-60 sejtek, 0,3-3 V/m; (254,266)), és a *c-fos* fehérje (500 V/m; (267)) expressziójában figyeltek meg mérsékelt változást.

3.2.1.3. Egyéb karcinogén hatásvizsgálatok

Áttekintve a sejtenyészeteken végzett kutatások eredményeit, nincsenek meggyőző bizonyítékok arra nézve, hogy a mágneses tér közvetlenül genotoxikus hatású lenne (16,25,268-270), sem arra, hogy transzformációra készítetné a sejteket sejt kultúrákban (271-273). Valószínűtlen tehát, hogy az ELF MF expozíció karcinogenezist indítana (5,16,52,274-276).

Egyes sejt kultúrákon végzett vizsgálati eredmények szerint az ELF MF expozíció ugyanakkor fokozhatja az ismert genotoxikus ágensek mutációt kiváltó hatását (277-279). A pozitív eredmények többnyire 0,1 mT-nál nagyobb mágneses indukciójú vagy 1 mV/m-nél nagyobb intenzitású szöveti elektromos mezők esetében fordultak elő (16,25). A különböző kutatócsoportok eredményei azonban e téren gyakran egymásnak ellentmondóak, a változások kismértékűek és sajnálatos módon hiányzik a pozitív eredmények reprodukciója. Így a kutatási adatok értelmezése és a változások biológiai következményei tisztázatlanok (6).

Az állatkísérletes vizsgálatok nagy része nem támasztja alá, hogy a mágneses terek expozíciója daganatos elváltozást okoz (280-283), vagy befolyásolja a már meglévő tumorok fejlődését (284-295). Sok, különféle tumor modelleket (transzgénikus fajokat) alkalmazó, módszertanilag alapos vizsgálat semmilyen mezőfüggő hatást nem jelzett (291,296). Más eredmények alapján azonban nem zárható ki, hogy az expozíció hatással lehet a kémiai indukált emlődaganatokra ((208,209,214-216,229,297-303), ellenben lásd (282,304,305)).

3.2.1.4. Epidemiológiai felmérések

Az elmúlt évtizedek epidemiológiai eredményei (ld. (306,307)) alátámasztják azt, hogy a 0,4 μ T intenzitás fölötti tartós hálózati frekvenciás elektromágneses tér expozíció összefüggésben áll a gyermekkori leukémia kockázatának kismértékű abszolút növekedésével. A relatív kockázat hozzávetőlegesen kétszeresére növekszik az említett expozíciós szint fölött, az évi 20000-ből 1-ről 10000-ből 1 esetre. A felnőttekre gyakorolt karcinogén hatás, illetve az állatokon és izolált sejteken végzett kísérletek eredményeinek elfogadható értelmezése hiányában a Nem-ionizáló Sugárzások Tanácsadó Testülete (AGNIR) arra a következtetésre jutott ugyanakkor, hogy az epidemiológiai bizonyíték jelenleg nem elég erős ahhoz, hogy jogosan kijelenthessük, az ELF EMF expozíció leukémiát okoz gyermekekben. Ettől függetlenül annak lehetőségével számolni kell, hogy az erős és hosszán tartó mágneses tér expozíció fokozza a gyermekkori leukémia kockázatát, mindaddig, amíg további vizsgálatok nem bizonyítják a korábbi pozitív eredmények véletlen vagy műtermék voltát (16). Az összefüggést ismert hatásmechanizmus vagy reprodukálható, támogató független eredmények hiányában nehéz értelmezni

(308). Az Nemzetközi Rákkutatási Ügynökség (5) úgy ítélte meg, hogy az eddigi eredmények csak korlátozott bizonyítékkal szolgálnak a többletkockázatra nézve, és az ELF mágneses tereket a „lehetséges emberi rákkeltő” kategóriába sorolta (2B minősítés). Az egyéb típusú daganatos betegségek ELF elektromos és mágneses tér expozícióval való összefüggésére vonatkozó bizonyítékokat, gyerekekben és felnőttekben egyaránt, elégtelennek ítélte.

3.2.2. Reprodukció és fejlődés

Az ELF EM mező termékenységre, szaporodásra, és a prenatális és posztnatális növekedésre és fejlődésre kifejtett hatását epidemiológiai vizsgálatokban, illetve kísérletesen - biztonsági okokból - csakis állatmodelleken tanulmányozták. Modell-állatként egyaránt használtak emlős- és madárfajokat, habár az emlősökből nyert eredmények sokkal relevánsabban tükrözik a lehetséges humán hatásokat.

3.2.2.1. Állatkísérletes vizsgálatok

Az ELF *elektromos mező* reprodukív és fejlődési hatásainak vizsgálata az utóbbi időben nem jellemző. Az állatmodellként patkányt, egeret vagy törpemalacot alkalmazó korábbi tanulmányok alapján azonban még a több generáción átívelő, intenzív és krónikus expozíció sem okozott következetes károsító hatást (összefoglalók: (5,25,38)). A *mágneses tér* expozíció esetleges következményeire több figyelmet fordítottak.

Termékenység és reprodukciós teljesítmény

Egy viszonylag friss vizsgálat három generáción keresztül követte nyomon patkányban a 60 Hz-es mágneses mező termékenységre és reprodukciós teljesítményre gyakorolt hatását (309). Nem találtak mezőfüggő toxicitást. A magzati halandóság és az újszülöttek testsúlya hasonló volt valamennyi csoportban, és nem volt különbség a kontroll és a tesztcsoportok között a reprodukív teljesítmény egyetlen változójában sem (tenyészpáronkénti alomszám, termékeny párosodások aránya, a fialás időpontja, alomméret és nemek aránya). Hasonlóan, egerek párosodása előtt alkalmazott középhosszú 50 Hz-es, 25 μ T-ás mágneses expozíció sem eredményezett változást a termékenységekben (310), míg patkányokban ugyanilyen kezelési paraméterek alkalmazása esetén csökkentette azt (311). Egy másik kísérletben hím egerek egyszeri 4 órás, 1,7 mT erősségű mágneses mező expozíciója 28 nappal a kezelés után csökkent spermiumszámot eredményezett (312). Korábbi vagy későbbi időpontokban vizsgálódva semmilyen hatást nem találtak, valamint a 2 órás expozíció is hatástalannak bizonyult. A termékenységre és reprodukciós teljesítményre vonatkozó eredmények tehát következtetlenség, sőt ellentmondások.

Anyai toxicitás és prenatális fejlődés

A vemhesség során alkalmazott hálózati frekvenciás, szinuszos vagy „fűrészfog” mintázatú EMF expozíció egyéb reprodukciós változók vonatkozásában sem okozott egyértelmű károsító hatásokat. Egerek és patkányok 50 Hz-es kora vemhességi expozíciója következetes hatás nélkül maradt az embriók beágyazódását és

életképességét tekintve (313). A vemhesség néhány időpontjában vizsgálódva különbségeket találtak azonban a patkányméh ösztrogén- és progeszteron-receptorainak sűrűségében. Az 50 Hz-es mágneses mező 10 mT intenzitáson módosította a röntgensugárzás és kémiai teratogének embriotoxikus hatását (314). A kezelések előtti mágneses mező expozíció csökkentette az embrionális halandóságot és a malformációkat, míg ha az EMF expozícióra a röntgensugárzást követően került sor, utóbbi embriótoxicitása növekedett.

Számos, módszertanilag jól felépített vizsgálat jelezte apró vázrendszeri módosulások fokozott előfordulását in utero, hálózati frekvenciás EMF expozíciót követően (30 mT intenzitásig) vagy „fűrészfog” mintázatú mező expozíció következményeként (15 μ T intenzitásig) (315-318). Más tanulmányok nem számoltak be ilyen hatásról (319,320). A magzati fejlődésre és az anyai toxicitásra nézve tehát nem volt jelentős ártalmas hatással az ELF MF expozíció, bár felbukkannak pozitív eredmények az irodalomban, amik nem hagyhatók figyelmen kívül.

Posztnatális növekedés, fejlődés, viselkedés

A viselkedéses teratológia érzékeny megközelítést kínál a potenciális neurotoxikus ágensek hatásának mérésére (321). A kapcsolódó vizsgálatokban általában különféle, a fejlődési mutatókban és jelzőpontokban tükröződő kismértékű eltérésekről számoltak be, azonban csak a frissebb, módszertanilag jobb, egereken és patkányokon végzett vizsgálatokat figyelembe véve nincs olyan bizonyíték, amely alapján következetes EMF hatásmintázat körvonalazódna (322,323). Yu és mtsai (324) vizsgálatában a prenatális elektromágneses tér expozíció nem volt következetes hatással patkányok szomatikus növekedésére és agyi fejlődésére, míg a posztnatális expozíció esetében mások kimutatták, hogy átmeneti változásokat okoz az agy súlyában és a kisagyban található DNS és RNS koncentrációkban (325).

Az emlősök reprodukciójára, pre- és posztnatális fejlődésére gyakorolt ELF EMF hatás tekintetében léteznek tehát bizonyítékok, melyek káros következményekre hívják fel a figyelmet. A következetlen és ellentmondásos eredmények miatt az erre vonatkozó bizonyítékokat azonban általában gyengének ítélik.

3.2.2.2. Epidemiológiai felmérések

A várandós anyák munkahelyi ELF EMF expozíciójára irányuló vizsgálatok nem utalnak káros terhességi következményekre (308), ugyanakkor az otthoni expozícióval kapcsolatos eredmények vegyesek (pl. (326,327)). A férfiak foglalkozási expozíciójának hatása a termékenységre, az expozíció során fogant magzatok születési kimenetelére és a gyermekek során előforduló daganatos elváltozásokra vonatkozó eredmények szintén ellentmondóak és nem meggyőzőek (pl. (328,329)).

3.2.3. Kardiovaszkuláris hatások

Az ELF mesterséges terek okozta krónikus kardiovaszkuláris elváltozásokkal kapcsolatos aggodalmak az 1960-as és 1970-es évekből származó tünetleírásokban gyökereznek, melyeket orosz magasfeszültségű rendező pályaudvari gépészeknél és munkásoknál figyeltek meg (330). Az utóbbi két évtized vizsgálatai elsősorban az EMF expozíció közvetlen szívre gyakorolt hatására összpontosítottak, többnyire a szívfrekvencia és

szívfrekvencia variabilitás értékekben mutatkozó esetleges változásokat, és az ezekből eredeztethető akut kardiovaszkuláris eseményeket tanulmányozva a hosszú távú hatások helyett.

A testen áthaladó nagy intenzitású áram jól megfigyelhető kardiovaszkuláris hatásokhoz vezet (elektromos sokk; (331)). Az elektromos sokk kialakulásához normál esetben az élő szervezet és egy vezető tárgy közvetlen elektromos kapcsolata szükséges. Létrejöhet azonban akkor is, ha a szervezetet nagyon erős elektromos vagy mágneses mezőnek tesszük ki (332). Emellett a vizsgálatok tanúsága szerint a kis intenzitású EMF expozíció is kiválthat kismértékű eltéréseket a szív működésben és a szív vegetatív szabályozásában, bár perdöntő bizonyítékok nem születtek az eddigiekben.

3.2.3.1. Humán kísérletes vizsgálatok

Szívfrekvencia (heart rate - HR)

Bár korábban úgy tűnt, hogy az EM mezők nincsenek hatással a szív elektromos aktivitására (333,334), az Amerikai Középnyugati Kutatóintézet kísérletsorozatának eredményei kis amplitúdójú (percenként 3-5 szívtűtésnyi), de szignifikáns csökkenést mutattak az átlagos szívfrekvencia értékekben 60 Hz-es elektromágneses expozíció (9 kV/m, 20 μ T) során és azt követően (160,161). A hatás azonban nem volt mérhető alacsonyabb vagy magasabb mezőintenzitások esetén, illetve kisebb mértékűnek bizonyult a pulzus növekedésével járó állapotokban, vagyis az alanyok koncentrációjakor és erős fizikai aktivitást követően (180). A megfigyelt változások viszonylag kis amplitúdójúak voltak, a jelenség mögötti biológiai mechanizmust nem sikerült azonosítani (25). Különböző szenzoros és percepciósi feladatok során egyéb következetes expozíciós hatásról nem számolt be a kutatócsoport. Független vizsgálatokban néhány órással (0,1-10 kV/m, 1-15 μ T; (335-337)) vagy 9 percnyi 50 Hz-es EMF expozíció (100 μ T; (175)) hatására sem a szívfrekvencia, sem a vérnyomás értékekben nem mutatkozott változás, habár Sait és mtsai (338) vizsgálatában ismét a szívfrekvencia 2%-os csökkenése volt megfigyelhető a 100-150 mp-es mágneses mező expozíciók (50 Hz, 28 μ T) során. Összességében azonban az Amerikai Középnyugati Kutatóintézet szívfrekvencia-csökkenésre utaló pozitív, bár következtetlen eredményei további megerősítésre szorulnak.

Cooper (76) a szív celluláris elektrofiziológiai elemzésére alapozott konklúziója szerint meglehetősen valószínűtlen, hogy a mindennapi környezetünkben előforduló intenzitáson az ELF mező direkt hatást gyakorolhatna a szív működésre. A humán szív közvetlen excitációja rendkívül valószínűtlen 127,3 μ T mágneses mező intenzitás alatt (339).

Vérnyomás

Nem tapasztaltak változást a vérnyomás értékekben a testen áthaladó 500 μ A-es árammal kombinált 50 Hz-es mező expozíció hatására (20 kV/m, 0,3 mT; (333)), sem 400 kV feszültségű távvezeték alatti elektromágneses térben 1 órán át tartózkodó személyek esetében (337), sem pedig TMS eljárás során pulzáló mágneses mezőnek (2,2 μ T) lokálisan kitett alanyokat vizsgálva (334).

Szívfrekvencia variabilitás (heart rate variability - HRV)

Az utóbbi években a szív működést jellemző változók közül a szívfrekvencia variabilitás (HRV) vizsgálata került fókuszba. A HRV különböző idegrendszeri és kardiovaszkuláris reflexek eredménye, és szinkronban változik az alvás-ébredési ciklussal. Éjszakai expozíció során az intermittáló 60 Hz-es (28,3 μ T; (340)) vagy 16 Hz-es (28,3 μ T; (341)) mágneses mező csökkentette egészséges fiatal férfiak szívfrekvencia variabilitását, míg az alacsonyabb intenzitású (14,1 μ T) és a folyamatos expozíció hatástalan volt. 60 Hz-es, 28 μ T-s EMF következményeként hasonló válaszlól számoltak be idősebb férfiak esetében (nők esetében ellenben nem; (342)), míg egy további kísérlet (338) tanúsága szerint a HRV spektrum alacsony (0,02-0,15 Hz) és magas frekvenciás (0,16-1,0 Hz) tartományokban csökkent az aktivációs arány. Két rákövetkező vizsgálatban, intermittáló expozíciót alkalmazva az előbbi válaszokat nem sikerült reprodukálni (60 Hz, 28 μ T, (343); 60 Hz, 127 μ T, (344)). Az eredmények tisztázása céljából Graham és mtsai (339) egyesített elemzési eljárást (*pooled analysis*) alkalmaztak. E révén derült fény arra, hogy változás a HRV-ben csak azokban az esetekben mutatkozott, amikor a kísérleti helyzet egyidejűleg megnövekedett fiziológiai arousalt, stresszt váltott ki (pl. óránkénti vérvétel révén), vagy az alanyokat alvás közben zavarták meg az (éjszakai) EMF expozíció során. Az elemzés során önmagában sem a mágneses indukció erőssége, sem az expozíciós mintázat nem bizonyult okozati tényezőnek. Feltehetően a megemelkedett arousal szint és az EMF interakciója eredményezte a HRV-ben tapasztalt változásokat.

A korábbi HRV eredményekre alapozva számos prospektív kohorsz vizsgálatot végeztek. Az ezekből nyert adatok szerint a szívfrekvencia variabilitás egyes komponens-értékeinek csökkenése fokozta (1) a szívbetegségek kockázatát (pl. (345,346)), (2) a szívizominfarktus túlélőinek összesített halálozási arányát (pl. (347,348)), és (3) a hirtelen szívhalál kockázatát (349). A megváltozott HRV megváltozott vegetatív szabályozást tükröz (350), melyből következik, hogy ez jelentheti az EMF szívre gyakorolt hatásának egy potenciális mechanizmusát. Az akut és krónikus hatások közötti összefüggés értelmezése azonban várat magára.

3.2.3.2. Epidemiológiai felmérések

Az akut kísérletes eredmények, illetve a HRV és a krónikus szívbetegségek közötti összefüggések alapján Savitz és mtsai (351) feltételezték, hogy a kardiovaszkuláris betegségek korunkra jellemző rohamos terjedése kapcsolatban állhat a mesterséges EMF expozíció növekedésével. Keresztmetszeti kutatás keretében a normál szintnél erősebb ELF elektromágneses mezőknek kitett üzemi dolgozók körében vizsgálták a kardiovaszkuláris okokra visszavezethető halálozások előfordulását. Az előzetes várakozásnak megfelelően a szívizominfarktus és aritmia okozta mortalitás kockázatát magasabbnak találták, de a krónikus kardiovaszkuláris betegségek előfordulásával nem mutattak ki összefüggést.

A későbbiekben mindössze egyetlen vizsgálat (352) támasztotta alá Savitz eredeti megfigyelését, ami alapját azonban módszertanilag megkérdőjelezhető módon a svéd iker-nyilvántartási jegyzék képezte, és amely csak tendenciaszintű növekedést jelzett a szívizominfarktus kockázatára nézve. Hat további felmérés eredményei nem támogatták az eredeti hipotézist (353-358). Ahlbom és mtsai (358) tanulmánya volt az első, amelyben a mortalitás helyett a nagyobb relevanciát jelentő kardiovaszkuláris betegségek előfordulását vizsgálták, illetve ők

tettek először kísérletet a zavaró tényezők kontrollálására. A mortalitás, mint kimeneti változó mérésén alapuló vizsgálatok korlátozott érvényűnek tekintendők, ugyanis a vizsgált – jelen esetben a kardiovaszkuláris - betegséget sok esetben nem tüntetik fel okozati tényezőként a halotti anyakönyvi kivonatban, ami értelemszerűen torzulást eredményez a kutatásban. Egy friss angol vizsgálat alá is támasztotta a halotti anyakönyvi kivonatokban szereplő halálokok azonosításának pontatlanságát, és kimutatta az akut és krónikus szívbetegségek megkülönböztetésének erős korlátait (359).

Az elektromágneses tereknek kitett dolgozók körében jelentkező kardiovaszkuláris betegségekkel és mortalitással foglalkozó vizsgálatok áttekintését követően az ICNIRP Epidemiológiai Bizottsága következtetése szerint az emelt szintű mágneses tér expozíció kardiovaszkuláris hatásaira vonatkozó bizonyíték gyenge (308). A kísérletes vizsgálatok által sugallt, a fokozott expozíció és a szív megváltozott vegetatív szabályozása közötti kapcsolatra vonatkozó elképzelés továbbra is csupán elméleti jellegű, amíg jövőbeli epidemiológiai felmérések további bizonyítékokkal nem szolgálnak az összefüggés alátámasztására (308).

4 PROBLÉMAFELVETÉS

Az 1970-es években Nagy-Britanniában és Norvégiában bukkant fel egy új, az egészségügy számára a mai napig komoly tehernek számító, a tudomány számára pedig jelentős fejlődést okozó jelenség, az elektromágneses túlérzékenység. Az említett országokban elsőként a számítógép- és egyéb katód sugárcsöves képernyőkkel dolgozók körében jelentkezett számos, az arc bőrét érintő panasz. Svédországban 1986-ban számoltak be az első hasonló esetről, azóta pedig a világ számos országában - mindenekelőtt az USA-ban és Japánban - a jelenség rohamosan terjed (4). Hatása odáig gyűrűzött, hogy ma már az új elektromos technológiák, különösen a digitális rádiófrekvenciás jelek továbbítására szolgáló eszközök bevezetése sok helyen komoly társadalmi és politikai vitákat szül.

Napjainkig nincsenek egyértelmű tudományos bizonyítékok arra nézve, hogy ezek a technológiák közvetlenül egészségkárosító hatásúak lennének, és nem ismert olyan általánosan elfogadott biológiai mechanizmus sem, amely ezeket a káros hatásokat közvetíthetné (6). Ennek ellenére megszámlálhatatlan hír és történet kering a médiában a mobiltelefonok, a bázisállomásaik, a vezeték nélküli számítógépes hálózatok, digitális baba-figyelő rendszerek és egyéb elektromos források egészségre gyakorolt káros hatásairól, ami negatív irányban hangolja a közvéleményt és értelemszerűen nyugtalanítja és elbizonytalanítja az embereket az előbbi eszközökkel kapcsolatban. Egyértelmű tudományos eredmények híján az illetékes hatóságok elővigyázatosságból számos útmutatással látják el a lakosságot e technológiák biztonságos használatára vonatkozóan, ami sokak számára szintén azok káros voltát sejteti (360).

4.1. Elektromágneses túlérzékenység

A hivatalos óvintézkedések és a köztudatba került negatív megítélés jórészt azoknak a személyeknek a vélekedéséből fakad, akik a környezetükben található elektromos eszközöket, s a mesterséges elektromágneses tereket és sugárzásokat okolják megromlott egészségi állapotuk miatt. Önmagukat elektromágnesesen túlérzékenynek, hyperszenzitívnek vagy röviden elektroszenzitívnek címkézik (*electromagnetic hypersensitivity* – EHS; (361)). A betegek egy csoportja panaszait a számítógép-monitorok előtt végzett munkára, illetve a neon fénycsövek és a televízió képernyők sugárzására vezeti vissza (362). Mások a legkülönbözőbb elektromos forrásoknak tulajdonítják tüneteiket, kezdve az akkumulátoroktól a háztartási eszközökön át (tipikus példa a mikrohullámú sütő) egészen az elektromos vezetékekig. Az 1990-es évek közepétől kiemelkedővé váltak a mobiltelefon-használat során tapasztalt és a bázisállomásoknak tulajdonított tünetek (363,364). A kiváltók széles skálájából ugyanakkor egy-egy személy számára általában csak egy vagy két speciális elektromágneses forrás jelent problémát. A káros hatásúnak tartott eszközök által létrehozott elektromágneses tér meglehetősen változatos, a rádió-, mikrohullámú-, kilohertzes és az extrém alacsony frekvenciatarományba egyaránt eshet (364). A legtöbb esetben az elektroszenzitív reakciót okozó elektromágneses tér intenzitása messze alatta marad a bizonyítottan élettani reakciókat kiváltó dózisnak (365).

A jelenség jellemzően több szervrendszerre kiterjedő nem-specifikus tünetek formájában ölt testet (366). Korábban, kiváltképp a képernyők sugárzására érzékenyek körében, az arcbőrön jelentkező kellemetlen érzetek (sajgás, viszketés, égető érzés), valamint komolyabb elváltozások, mint az ekcéma, eritéma, rozácea számítottak a leggyakoribbnak. A szenzoros érzetet a betegek gyakran a napégéshez hasonlították. A legtöbb elektroszenzitív személynél azonban ma már az említett bőrpanaszok mellett egyéb, főleg központi idegrendszeri tünetek is fellépnek: fáradtság, fejfájás, alvási problémák, szédülés, kognitív zavarok (koncentrációs nehézségek és emlékezetkiesés), illetve kardiovaszkuláris tünetek. Mobiltelefon-használók esetében jellegzetes tünetnek számít a fül mögött vagy a fülcimpán jelentkező égető- vagy melegérzet. Az elektromágneses túlérzékenység gyakran erőteljesen rontja az érintettek életminőségét: együtt jár az egészségi állapot általános romlásával, az egészségügyi szolgáltatások fokozott igénybevételével, a munkahelyi teljesítmény és az emberi kapcsolatok beszűkülésével (4).

Figyelemre méltó a jelenség heterogenitása: nem sikerült konzisztens mintázatot találni sem az elektroszenzitivitástól szenvedők által észlelt tünetek típusában, sem a kiváltó elektromágneses forrás tekintetében, de még a tünetek megjelenésének latenciaidejében sem. Az elektroszenzitivitás előfordulása is heterogén, elsősorban Európa országaiban és Észak-Amerikában ismert. Míg Kaliforniában (367) vagy Svédországban (368) a lakosság körében 3,2 %-nak illetve 1,5 %-nak bizonyult az elektroszenzitívek aránya, sőt a német anyanyelvű területeken a lakosság 10%-a tulajdonítja tüneteit mobiltelefon- bázisállomások hatásának (369), addig úgy tűnik, hogy más országokban, pl. Iránban alig vannak – ha egyáltalán akadnak – elektromágneses túlérzékenységtől szenvedők (370). Tudomásunk szerint Magyarországon hasonló, reprezentatív felmérés ezidáig nem készült. Az USA-ban és Svédországban végzett vizsgálatokból kiderült, hogy az átlagpopulációhoz viszonyítva az elektroszenzitív személyek némileg idősebbek, alacsonyabb jövedelemmel rendelkeznek és többnyire kisebbségi etnikumhoz tartoznak (4). A nők jellemzően túlreprezentáltak a túlérzékenységről beszámolóik körében (371).

4.2. Egy rokon jelenség: a többszörös kémiai szenzitivitás

Az elektroszenzitivitáshoz igen hasonló jelenség a többszörös kémiai érzékenység (multiple chemical sensitivity – MCS). Az MCS-től szenvedő emberek szervezetében, az azzal ismételtlen érintkezésbe kerülő alacsony dózisu (vagy akár egy alkalommal nagy dózisu), korábban tolerált vegyi anyagok hatására intolerancia alakul ki, és a további expozíciók során számos nem-specifikus, az életminőségüket rontó tünetet tapasztalnak (összefoglaló: (372). Az elektroszenzitivitáshoz hasonlóan az USA-ban, Japánban, Kanadában és Németországban fordul elő leggyakrabban a jelenség. Jellemző tünetei a torokfájás, hőemelkedés, hasi fájdalmak, hasmenés, székrekedés, szemkáprázás, koncentrációs problémák és emlékezetkiesés, izgatottság vagy lehangoltság, álmatlanság, ismétlődő fejfájás, krónikus fáradtság, bőrgyulladás vagy viszketések, menstruációs zavarok és vegetatív diszfunkciók (373-375), ugyanakkor az igen tarka tünetlista legfontosabb aspektusának a központi idegrendszeri tüneteket tartják. Az MCS-ért az érintettek leggyakrabban a beltéri

levegőben található szennyező anyagokat (dohányfüst, parfüm), a növényvédőszerket és egyéb mezőgazdasági vegyszereket, különböző oldószereket és tisztítószerket, valamint a gyógyszereket tartják felelősnek. Mint az elektroszenzitivitás esetében, az MCS-től szenvedők körében is kiugró a középkorú női betegek száma (376,377).

Közele rokonságot fedeztek fel az allergiás megbetegedések és a többszörös kémiai szenzitivitás között (378). Hojo és mtsai (376) leírása szerint egy japán vizsgálatban a különböző allergiák - mint a pollen-, por- és gyógyszerallergiák -, szignifikánsan gyakrabban fordultak elő MCS betegek körében (84%), mint az átlagos populáció esetében (körülbelül 30%). Egy svéd felmérésben az atópiás betegségek (aszma, ekcémák, allergiák) az elektroszenzitív betegek körében is gyakorinak bizonyultak. Sőt, egy amerikai felmérés a többszörös kémiai szenzitivitás és az elektromágneses túlérzékenység igen gyakori együtthárását mutatta ki.

4.3. Idiopátiás környezeti intoleranciák

Mindkét túlérzékenységi reakció etiológiája rendkívül ellentmondásos. Míg a legtöbb beteg és a kutatók egy része úgy véli, hogy a jelenséget ezidáig tudományosan fel nem tárt biofizikai-biokémiai mechanizmusok közvetítik, addig a témával foglalkozó legfőbb orvosi testületek ragaszkodnak ahhoz, hogy nincs elégséges bizonyíték egy ilyen elmélet elfogadására, és fenntartják, hogy a betegek által tapasztalt tünetek függetlenek az elektromágneses mezők, illetve a kemikáliák jelenlététől. Az Egészségügyi Világszervezet (WHO) illetékes munkacsoportjainak javaslatára az *elektromágneses túlérzékenység* és a *többszörös kémiai szenzitivitás* terminusok helyett ma már az etiológiai szempontból semlegesebb *idiopátiás környezeti intolerancia* (*idiopathic environmental intolerance* – a továbbiakban IEI) elnevezést alkalmazzák mindkét jelenségre (379). Előbbiek ugyanis nem bizonyított ok-okozati összefüggéseket sugallhatnak.

Az IEI fogalma végeredményben több olyan egészségi problémát egyesít, melyek osztoznak azon jellemzőjükben, hogy hasonló nem-specifikus, orvosiilag megmagyarázatlan, több szervrendszert érintő tünetek formájában jelennek meg, és utóbbiakat az érintettek károsnak vélt környezeti tényezőknek tulajdonítják (379). Az IEI tovább bontható a kérdéses környezeti ágens típusa szerint. Így beszélünk ételeknek, kemikáliáknak vagy elektromágneses mezőknek tulajdonított környezeti intoleranciáról (utóbbi megkülönböztető jelölése: IEI-EMF). Elfogadott tény, hogy az IEI betegek szenvednek ezektől a tünetektől, azok zavarják a megszokott és normális szociális, foglalkozásbeli és személyes funkcionálásukat, így folyamatos distresszt élnek meg. Ugyanakkor problémájuk olyan környezeti faktorokhoz kapcsolódik, melyek az emberek többségére egyáltalán nincsenek hatással, illetve igen alacsony dózisuk miatt a káros hatás élettanilag nem indokolható. A jellemző tünetegyüttesek egyébként más ismert orvosi vagy pszichológiai rendellenességgel sem magyarázhatók (380).

Fontos azonban megjegyezni, hogy az *idiopátiás környezeti intolerancia* terminus már diagnosztikus kategória, míg a magukat elektroszenzitívnek ítéelő személyek – bár tüneteiket zavarónak élik meg - sok esetben nem tekintik betegnek magukat. E különbséget tükrözi a két terminus (EHS és IEI-EMF) használata is: az elektromágneses túlérzékenység (EHS) önértékelésen alapuló, emiatt nem feltétlenül patológiásként

értelmezendő jellemző, míg az elektromágneses tereknek tulajdonított idiopátiás környezeti intolerancia (IEI-EMF) ennek patológiás formája: csak klinikai interjúval diagnosztizálható, a szomatiform zavarok körébe tartozó betegség.

Az IEI háttérmechanizmusának kérdése mai napig számottevő vitákat szül tudományos körökben. Egyrésztől elképzelhető, hogy az emberiség egy kis hányadát bizonyos biofizikai-biokémiai működési sajátosságok hajlamosítják a környezeti faktorokkal szembeni fokozott érzékenységre. Másrészt azonban lehetséges, hogy a jelenség sokkal inkább pszichológiai, mintsem biológiai eredetű, és bizonyos személyiségvonások (pl. szomatizációs hajlam) és pszichológiai tényezők (pl. elvárások, klasszikus kondicionálás) játszanak elsődleges szerepet a kialakulásában. Előbbire *toxikogén*, utóbbira *pszichogén* elméletként szoktak hivatkozni. A kérdés fontosságát leginkább az fémjelzi, hogy az IEI-k megfelelő terápiája és kezelése attól függ, hogy melyik mechanizmus a valós (365).

A *toxikogén* eredet képviselőinek elképzelése szerint az alacsony dózisu környezeti ártalmakkal szembeni élettani fogékonyság és intolerancia áll a testi vagy pszichés tünetek hátterében. Az egyik kedvelt elképzelés az MCS esetében, hogy a hatást toxikodinámiai útvonalak közvetítik: az érzékeny személyeknél már kis dózisu kemikáliák is szabadgyökök fokozott termelődését váltják ki a tüdőben vagy a májban (377). Hasonló, szabadgyökök fokozott termelődésén alapuló elmélet az EHS irodalmában is létezik: 1-2 mT-nál nagyobb intenzitású külső mágneses mezőben ikergyökök találkozása során az egyesülési reakció valószínűsége növekszik, ebből eredően csökken a szabadgyökök száma. A környezetünkben előforduló, 1 mT-nál kisebb mágneses mezőintenzitások esetén ellenben a szabadgyök-koncentráció megnövekszik, annak lehetséges káros hatásaival együtt (32).

Egy másik elképzelés, az olfaktoros-limbikus modell szerint (373) az olfaktoros rendszert érő vegyi anyag expozíció *időfüggő* szenzitizációs és ún. *kindling* folyamat révén a limbikus rendszer neuronális aktivitásában tartós változásokat eredményez, befolyásolja a kérgi arousal szintjét, és utóbbiak következtében számos viselkedéses és élettani működés tartós megváltozását eredményezheti. A szenzitizációt kiváltó hatások további farmakológiai ágensekre és elektromos ingerlésre, sőt – a limbikus rendszer aktiválása révén – környezeti eseményekre, stresszingerekre is generalizálódnak, vagyis a farmakológiai, elektromos és pszichológiai hatások között felcserélhetőségi viszony van (372,381,382). Mindez a többszörös kémiai szenzitivitás és az elektromágneses túlérzékenység közös alapjául szolgálhat.

Végül a harmadik kedvelt modell, a „neurogén gyulladás” elképzelése (378,383) az EHS esetében nem értelmezhető. Lényege, hogy a periférián ható allergének vagy kémiai irritánsok által kiváltott gyulladásos folyamatok idegi úton áterjedhetnek a célszövetről más szövetekre. Ugyanakkor valamennyi ismertetett modell mindössze empirikus eredmények által alá nem támasztott feltevés jelenleg is (377).

Az érem másik oldalán álló *pszichogén* elméletet támogatók az előbbiekkal ellentétben úgy vélik, hogy az IEI egy kulturálisan tanult jelenség, lényegében a toxikus környezeti ártalmak túlértékelt hitéből fakad. A jelenség pszichológiai, pszicho-szociális és pszichofiziológiai folyamatok révén értelmezhető. Szerintük ez a túlértékelt „idea” úgy viselkedik, mint egy pszichoszomatikus mém. Fertőző ágensként eluralja az egyén gondolatait, és

megfertőz másokat is, miközben funkcionális testi tüneteket hoz létre. A „funkcionális betegségek” elnevezéssel olyan, több szervrendszerre kiterjedő tüneteket szoktak címkézni, melyek diszkomfort érzéssel és csökkent fájdalomküszöbvel asszociálódnak, anélkül, hogy mindennek orvosi jelei vagy diagnosztizálható patofiziológiája lenne. A pszichoszomatikus mém betegséget utánoz, miközben a tünetek okát az egyénen kívüli külső tényezőkre vetíti ki (380).

5 CÉLKITÚZÉSEK ÉS HIPOTÉZISEK

Általános célkitűzés: Doktori munkám során célunk az elektromágneses túlérzékenység *toxikogén és pszichogén* hátterének vizsgálata volt. Választ igyekeztünk találni arra a sokat vitatott, ám megoldatlan kérdésre, hogy az elektromágneses expozíciók hatásának tulajdonított nem-specifikus tünetek, panaszok milyen részben tekinthetők pszichés tényezők (negatív elvárások, nocebo-reaktivitás) következményének, és mennyiben az EM terek közvetlen biológiai hatásának.

Állatkísérletes vizsgálatok

Az ELF-EMF közvetlen *biológiai hatásait* állatkísérletes vizsgálatokkal igyekeztünk alátámasztani. Az elektromágnes terek kiváltotta nem-specifikus tünetek humán pszichoszociális tényezőktől (pl. kognitív-emocionális torzítás, kultúra, stb.) mentes modellezésére és viselkedésszintű mérésére törekedtünk.

1. *Célkitűzés:* Ennek első lépéseként olyan viselkedésmonitorozó modellrendszer összeállítását, illetve olyan többváltozós statisztikai elemzési módszer alkalmazását céloztuk meg, amely révén kiküszöbölhetjük a szakirodalmi adatok alapján igen gyakori, következtetlen, sőt ellentmondásos eredményekhez vezető módszertani és statisztikai hibákat. Nagy elemszámú állatmintán végzett három, széles körben alkalmazott viselkedésteszt (emelt keresztpalló, szociális elkerülés és porondteszt) eredményeit az explorátoros faktorelemzés módszerével értékeltük, majd a viselkedés látens faktorait tükröző kompozitváltozókat képeztünk. Célunk e sokváltozós elemzési módszerrel az igen nagy kezdeti viselkedésváltozó-készlet redukálása mellett az volt, hogy empirikus alapú értelmezési keretet adjunk a viselkedéstesztok változóinak értelmezéséhez, valamint önkényes elemekre szabdalás helyett a viselkedést egészében vizsgálhassuk.

Hipotézis: Feltételeztük, hogy a viselkedésmoделlekkel végzett hatásvizsgálatok során helytelen elképzelés általános interpretációs sémákat alkalmazni az egyes viselkedéselemek értelmezésére, ehelyett minden esetben szükséges a modellek saját laborkörülményekhez, protokollokhoz való adaptációja és validálása.

2. *Célkitűzés:* Az így kialakított validált modellrendszer és statisztikai elemzési módszer alkalmazásával szisztematikusan vizsgáltuk különböző intenzitású (0,5 és 3 mT) és expozíciós időtartamú (20 perc, 8 óra, 1 hét, 6 hét) ELF (50 Hz) elektromágneses expozíciók viselkedésszintű hatásait felnőtt hím Wistar patkányokban. Kíváncsiak voltunk a lehetséges *dózis-hatás összefüggésre* a térerősség és az expozíciós időtartam vonatkozásában is. Kis számú kompozitváltozót használva, illetve az egyes kísérletekben kapott eredményeket metaanalízis formájában újraelemmezve az EMF hatásvizsgálatokban tipikusan gyakori statisztikai hibák kiküszöbölésére törekedtünk, hogy az EMF expozíció feltételezhetően igen gyenge hatásait vagy azok hiányát megbízhatóan tudjuk kimutatni.

Hipotézisek: (1) Feltételeztük, hogy az EMF expozíció nagyobb dózisa (nagyobb intenzitású EMF és/vagy hosszabb expozíció) esetében nagyobb hatáserősséget mérünk majd. Feltételeztük, hogy az

elektromágneses tereknek tulajdonított tünetek *toxikogén* eredetűek, így az elektroszenzitív személyek közérzetében (nem-specifikus tünetek, fáradtságérzet, passzivitás) és érzelmi állapotában (szorongás, levertség, szociális visszahúzódás) az EMF-ek hatására bekövetkező változások állatkísérletes viselkedéstudományokban modellezhetők. Ennek megfelelően (2) porondtesztben az általános aktivitási szint csökkenésére, (3) az EPM teszt nyílt tér helyzetében a passzivitás és szorongás-jellegű viselkedés fokozódására, (4) szociális helyzetben pedig nagyobb mértékű elkerülő viselkedésre számítottunk.

Humán vizsgálatok

Munkánk állatkísérletekkel párhuzamosan végzett humán vizsgálati részében az elektromágneses túlérzékenységi reakció *pszichológiai aspektusainak* feltárását céloztuk meg, illetve *pszichogén és toxikogén háttérének* együttes modellezését is megkíséreltük.

3. *Célkitűzés:* Első lépésben retrospektív kérdőíves felmérés formájában tájékozódunk az elektromágneses tereknek tulajdonított tünetekről és a lehetséges pszichológiai háttérfaktórokról.

Hipotézisek: Feltételeztük, hogy (1) az EMF hatásával kapcsolatba hozott tünetek előfordulási gyakorisága hasonló mintázatot mutat majd, mint a tipikus nocebo-tünetek előfordulása. Feltételeztük továbbá, hogy (2) az EMF-nek tulajdonított panaszok száma összefüggésben áll az általános szorongási szinttel, a szomatizációs hajlammal, és az étellel való elégedettséggel, valamint (3) összefüggést mutat a becsült EMF-expozícióval, vagyis a számítógép- és mobiltelefon-használat gyakoriságával. Az irodalmi adatoknak megfelelően feltételeztük, hogy (4) a nők magasabb értékeket érnek el mind a szomatizációs pontszám, mind az EMF-nek tulajdonított tünetek száma tekintetében.

4. *Célkitűzés:* Mivel kérdőíves, keresztmetszeti felmérésünkben összefüggéseket találtunk az EMF-eknek tulajdonított tünetek és bizonyos személyiségváltozók között, ezért a következő lépésben kísérletes vizsgálat során szerettük volna a tünetképzés és a pszichoszociális tényezők *ok-okozati viszonyait* feltárni. E vizsgálatban zavaró tényezőktől és az EMF esetleges biológiai hatásától mentes feltételek között mutattuk be az EMF expozíciók során fellépő *nocebo-hatást*, illetve modellezni próbáltuk az elektromágneses túlérzékenységet *pszichogén* eredetűen.

Hipotézisek: Feltételezésünk szerint (1) a magasabb intenzitásúnak vélt EMF expozíció során a résztvevők, különösképpen (2) a magukat elektroszenzitívnek ítélik, fokozott tünetészlelésről számolnak be, és (3) a nem létező EMF jelenlétét is gyakrabban érzik majd (mindkét jelenség nocebo-hatást tükröz). Fokozott szomatizációs hajlam és szomatoszenzoros amplifikáció, kisebb diszpozicionális optimizmus és fokozott szorongáskészség állhat (4) az EMF-ekkel kapcsolatos intenzívebb tünetészlelés háttérében, illetve az előző személyiségjellemzők (5) a vélt elektromágneses érzékenységgel is összefüggést mutatnak.

5. *Célkitűzés:* Második kísérletes vizsgálatunkban valós expozíciót alkalmazva az elektromágneses túlérzékenység *pszichogén és toxikogén* hátterének *együttes* bemutatását céloztuk meg. Kíváncsiak voltunk az EMF-nek tulajdonított tünetriportok (elektromágneses túlérzékenység) és az EMF detektálási képesség (elektroszenzibilitás) – ezidáig fel nem tárt - kapcsolatára. A vizsgálatokat fiziológiai (EKG) méréssel kísértük, a detekciós képesség elemzésére pedig a szokásos értékelési eljárásoknál jóval érzékenyebb szignáldetekció (SDT) módszertanát alkalmaztuk.

Hipotézisek: Feltételezésünk szerint (1) az elektromágnesesen érzékeny személyek képesek bizonyos mértékig detektálni a 0,5 mT intenzitású 50 Hz frekvenciájú EMF-et, emellett (2) döntéseik során alacsonyabb kritériumszintet használnak, vagyis fenyegetőbbnek ítélik az EMF jelenlétét. Ebből eredően az expozíció során (3) megemelkedett szimpatikus aktivitást vártunk esetükben, és feltételeztük, hogy (4) több kellemetlen tünetet tapasztalnak majd, mint kontroll társaik, valamint (5) tüneteik részben előzetes elvárásaikra vezethetők vissza. Feltételeztük továbbá (6) a szomatoszenzoros amplifikáció, valamint a modern egészségféltség és az elektromágneses túlérzékenység kapcsolatát.

6 ÁLLATKÍSÉRLETES VIZSGÁLATOK

6.1. Állatkísérletes viselkedésmodellek

Első kutatási irányvonalunkon az ELF-EMF közvetlen biológiai hatásait állatkísérletes vizsgálatokkal igyekeztünk alátámasztani. E munka során az elektromágnes terek kiváltotta nem-specifikus tünetek tipikusan humán tényezőktől, kognitív-emocionális torzítástól mentes modellezésére törekedtünk.

A nem-specifikus egészségproblémák címke - vagyis a nem-specifikus tünetek együttes, több szervrendszerre kiterjedő előfordulása – Bárdos (384) megfogalmazása szerint „olyan, az egészségügy által nehezen kezelhető eltéréseket takar, amelyek nem járnak kimutatható szervi elváltozással, nem eredményeznek jelentős és/vagy tartós változást valamely élettani vagy labor diagnosztikai változó értékeiben, ezért orvosi módszerekkel nem azonosíthatók; mégis okoznak vagy okozhatnak panaszokat, befolyásolhatják az életvitelt vagy életminőséget, vagy szorongásra, aggodalomra, fokozott odafigyelésre adnak okot. Tünetei nem egyértelműek, nehezen körülhatárolhatóak, nem következetesek, többféle állapotban és kombinációban is előfordulnak. Lehetnek kellemetlen karakterűek (émelygés, kóválygás, enyhe nyomás vagy szorítás, izom spazmusok, fejfájások), kellemes karakterűek (könnyűség érzet, ellazulás, melegérzet, bizsergés), és közvetettek (diffúz teljesítménycsökkenés, enyhe kognitív zavarok, bizonytalan érzelmi állapotok, kislétségi motivációs csökkenés, némi dekoncentrálttság, kissé eltérő viselkedésmintázat). Kialakulásukban szerepet játszhat az elektromágneses expozíción kívül az időjárásváltozás (ionösszetétel, légnyomás, stb.), mágneses zavarok, naptevékenység, egyéb nem-ionizáló elektromágneses sugárterhelés, infrahang rezgések; illetve lehetnek belső okai is, mint például a táplálék összetétele, (táplálék, folyadék) fogyasztás mennyisége, kis mennyiségű mérgezőanyag vagy toxin, enyhe intoxikáció (alkohol, drog, gyógyszer...), stressz állapotok, helyi funkcionális zavarok (emésztés, keringés, oxigénellátás, hormonhatások, stb.)”

A nem-specifikus egészségproblémákra vonatkozó humán vizsgálatokat megnehezíti az emberek panaszainak és beszámolóinak szubjektivitása. Figyelembe kell tehát venni a jelenségkör erősen kultúra- és környezetfüggő, kognitív-emocionális jellegét, melyet a média, az elvárások és a tapasztalatok jelentősen befolyásolnak (384). E vizsgálati irányvonalunk során abból a feltételezésből indultunk ki, hogy EHS-es személyek nem-specifikus tünetei háttérében EMF expozíció által kiváltott fiziológiai változások húzódnak. Mivel a neurofiziológiai folyamatok nagyon hasonlóak az emlősök körében, így éltünk azzal a alapfeltevéssel, hogy az ELF-EMF expozíció kísérleti állatokban is a humán hatásokhoz hasonló idegrendszeri-élettani változásokat idéz elő. Az állatkísérletes modellek hátránya természetesen, hogy az állatok nem tudnak állapotukról beszámolni, a belső változásokra csak viselkedésükből következtethetünk. Utóbbi tudományos vizsgálatára több évtizede léteznek megfelelő módszerek: a pszichofarmakológiában széles körben alkalmazott állatkísérletes viselkedésmodellek lehetőséget nyújtanak különféle kezelések (általában pszichofarmakonok és toxikus ágensek)

viselkedési hatásainak tanulmányozására. A kutatók a mért viselkedés-eltolódásból igyekeznek visszakövetkeztetni a változás hátterében álló neurofiziológiai folyamatokra, ill. az emocionális és/vagy kognitív működésekben bekövetkező változásokra.

De mik is ezek az állatkísérletes viselkedésteszték, és mikor tekinthetők az emberi viselkedés megfelelő modelljeinek? McKinney (385) szerint az állatmodellek „olyan kísérleti preparátumok, melyeket egy adott fajra fejlesztettek ki abból a célból, hogy egy másik faj esetén mutatózó és tanulmányozni kívánt jelenségeket vizsgáljanak a segítségével”. Kaplan (386) ezt azzal egészítette ki, hogy egy viselkedésmodell akkor lehet érvényes (*valid*), ha a vizsgált emberi viselkedéssel vagy betegséggel azonos „szerkezettel” rendelkezik; vagyis ha az állatmodell bármely két eleme között összefüggés mutatkozik, akkor az emberi viselkedés megfelelő elemeinek is kapcsolatban kell állnia egymással. Más szerzők további kritériumok bevezetését javasolták (387-389). Ezek szerint egy állatkísérletes viselkedésmodellnek eleget kell tennie az ún. *arcuat validitás*nak (izomorfizmus, tüneti hasonlóság), a *prediktív validitás*nak (farmakológiai korreláció), és a *konstruktum validitás*nak is (homológia és a mögöttes neurobiológiai mechanizmusok hasonlósága) ahhoz, hogy humán jelenségek vizsgálatára alkalmas legyen.

Mit jelentenek ezek a kritériumok? Az *arcuat validitás* lényege, hogy az állatmodellben megfigyelhető viselkedési reakció megfeleltethető legyen az ember esetében tapasztalható neurofiziológiai vagy viselkedéses válaszoknak. A kritérium teljesülésének feltétele természetesen az, hogy a vizsgált szubjektív állapot kifejeződése hasonlóképpen történjen az egyes fajokban. Fiziológiai szinten ez többnyire megvalósul (ha a kísérleti állat emlős), ugyanakkor a viselkedéses válaszmintázatok tekintetében nagy különbségek lehetnek a fajok között. Az emberi és az állati viselkedésmintázatok közötti izomorfizmust az evolúciós elmélet keretei között szokták értékelni, amely szerint egy bizonyos viselkedésmintázat az adott faj egyedeinek túlélési esélyeit növelő értéke szerint szelektálódhat. A *konstruktum validitás* feltétele, hogy az emberi viselkedés, betegség vagy állapot etiológiája és a modellben mért viselkedésváltozást kiváltó mechanizmusok hasonlóak vagy azonosak legyenek. Végül, a *prediktív validitás* akkor teljesül, ha a modellben alkalmazott kezelésre adott válasz hasonló a modellezett betegségben alkalmazott kezelésre adott humán válaszhoz. Az állatmodellnek tehát érzékenynek kell lennie a klinikailag (vagyis az ember esetében) hatékony farmakológiai hatóanyagokra. Ezek a validitási kritériumok biztosítják, hogy az egyes tesztekben az állatok viselkedése a vizsgálni kívánt humán szubjektív állapotot modellezze (390).

A különféle pszichiátriai és pszichológiai zavarok prevalenciája a 20. században rohamosan növekedett, s mára ezek az emberiséget érintő leggyakoribb betegségek közé tartoznak. Előfordulásuk mértéke az elmúlt évtizedekben egyre nagyobb társadalmi és gazdasági nyomást gyakorolt a tudományos társadalomra, és lényegében ez a nyomás vezetett az evolúciós szemléleten alapuló, viselkedés-orientált diagnosztikus rendszerek megjelenéséhez a pszichiátriai kórtanban (390). Alapvetően két kutatási irányvonal - a pszichiátriai zavarok etiológiáját kutató, ill. a terápiásan alkalmazott farmakonokat vizsgáló vonulat – táplálja leginkább a mára már igen nagyszámú sztenderdizáltnak tekintett viselkedésmodell kifejlesztését és a segítségével végzett kutatásokat.

A „szztenderdizált” tesztekkel szemben támasztott elvárás, hogy lehetővé tegyék az eredmények közvetlen értékelését egy előzetesen meghatározott értelmezési keretrendszer segítségével (391). A hagyományos eljárás szerint a viselkedés értékelése meghatározott viselkedéselemek tünetekként való azonosításából áll; a klasszikusan mért viselkedéselemeket mutatóként kezelik (pl. a szorongás vagy a lokomotoros aktivitás jelzőjeként), vagyis olyan változókként, melyek inherens módon jelentéssel bírnak és egy bizonyos szubjektív állapotot tükröznek (390). Utóbbi elméleti alapját a tesztek *etológiai validitása* képezi. *Etológiailag valid*nak azok a modellek számítanak, melyek „természetes” ingereket használnak (392). Rodgers és mtsai (393) szerint ez a definíció az *ökológiai validitás* fogalmát is felöleli: a modellben alkalmazott ingerek akkor relevánsak az adott fajra nézve, ha azok a faj természetes élőhelyének is részét képezik. A „természetes” inger fogalma meglehetősen tág, hiszen minden olyan kondicionálatlan ingert magában foglal, ami spontán válaszokat vált ki (394). Például a humán generalizált szorongást modellező egyik módszer, „az emelt-keresztalpalló teszt a szorongás *etológiailag valid* állatkísérletes modelljének számít, mivel olyan „természetes” ingereket alkalmaz, amelyek az emberben is szorongást váltanak ki”. Az újdonságtól, a magasságtól és az erősen megvilágított nyílt karoktól való félelem „hasonló lehet az emberi tériszonyhoz, szédüléshez és a xenofóbiához” (395).

Ez az *etológiai/ökológiai* megközelítés azzal a feltételezéssel él, hogy az egyes viselkedéselemek ugyanabban a kontextusban meghatározott, stabil módon jelennek meg. Ebből adódóan, ha már egy adott modell esetében meghatározták az egyes elemek *etológiailag valid* értelmezését, akkor a későbbi vizsgálatok során mechanikus módon alkalmazzák ezt az interpretációs keretrendszert, és ez alapján ítélik meg a viselkedésben bekövetkező mennyiségi változások jelentőségét (390). Sőt, nagyon gyakori jelenség, hogy nemükben, törzsükben, vagy akár fajukban is különböző kísérleti állatok viselkedésére terjesztik ki ugyanazt az értelmezési hálót (396,397). Rodgers és mtsai (393) hívták fel a figyelmet a viselkedés ezen *a priori* értelmezésének buktatóira, kiemelve, hogy a viselkedési változók „jelentésfeltárását a teljes viselkedéses profil figyelembevételével kellene végezni, s nem az egyedi változók jelentőségére vonatkozó preconcepciókhoz való dogmatikus ragaszkodás útján”. Calatayud és mtsai (390) például kimutatták, hogy egy viselkedésem egymástól gyökeresen eltérő viselkedéses kontextusokban jelenhet meg, vagyis különböző szubjektív állapotoknak lehet a jelzője (az ún. kockázatfelmérő magatartás (*stretch attend posture*) jele lehet a tétovázásnak, de a felderítő magatartásnak is, attól függően, hogy az emelt keresztalpalló zárt karjaiban vagy nyílt karján végzi az állat). A vizsgálatok nagy többségében ugyanakkor a különböző viselkedési változókat egymástól szeparáltan, függetlenül kezelik, azok értelmezése általában „kontextus mentes”. Kontextus alatt itt nem egyszerűen a fizikai környezet értendő (pl. a kísérleti berendezés), hanem a helyzet maga, ahogyan azt szubjektíven megtapasztalja az adott egyed, és amelyet a különböző viselkedéses változók közötti kapcsolatok révén lehet feltárni (390).

A viselkedés tipikusan nem-lineáris dinamikájú jelenség, vagyis nem tekinthető csupán alkotóelemei – az elkülönített viselkedéselemek – összegének, hanem sokkal inkább az elemek szerveződésekként, organizációjaként fogható fel. Altmann (398) szerint a viselkedésmintázatok nem egymástól függetlenül, véletlenszerűen jelennek meg, hanem határozott időbeli szerkezettel bíró sorozatokba rendeződnek. Ezek a struktúrák különböző „kontextusokat” határoznak meg, amelyek lényegében a viselkedéselemek előnyös

asszociációiból állnak. A viselkedés értelmezése nem lehetséges általánosított eljárások révén, nem adható meg térben és időben stabil módon, mintegy pályagörbe segítségével, mint a newtoni mechanikában. A különböző vizsgálatokban kapott eredményeket csak mint valószínűségi eloszlásokat helyes kezelni, s azokat „egymásra illesztve” jósolni a viselkedést (399). Összefoglalva tehát, a viselkedés értelmezésének nem mesterségesen elkülönített és kiválasztott viselkedéselemek mennyiségi analizisén kellene alapulnia, hanem a viselkedés globális, egészes elemzésén, amely figyelembe veszi azt a kontextust, amiben az egyes elemek kifejezésre jutnak (394,400).

A viselkedéskutatás területén már 3-4 évtizede felismerték azt, hogy egyetlen változó kiragadása hibás és alkalmatlan megközelítés (401-403), ezért idővel egyre több viselkedéselem mérésére került sor az egyes „sztenderd” modellekben. Láthattuk, hogy ez azonban egy újabb probléma - a sok változó egymástól független vizsgálata és értékelése - forrásul szolgált, figyelmen kívül hagyva a közöttük lévő kölcsönös kapcsolatokat, amire pl. Frey és Pimental már 1978-ban rámutatott (404). Ennek ellenére a mai vizsgálatok döntő többségében még mindig az utóbbi (vagy rosszabb esetben az előbbi) eljárást alkalmazzák a viselkedésmoделlekből nyert adatok elemzése során. A viselkedést leíró nagy számú mennyiségi változó mérése egy további, kutatásmódszertani problémát is eredményez: a viselkedésváltozók többszörös statisztikai összehasonlításai a véletlen szignifikáns hatások (elsőfajú hibák) halmozódásához vezetnek (405).

E probléma kezelése céljából dolgozták ki a többváltozós statisztikai eljárások különböző változatait. Jól ismert, hogy Bonferroni-korrekciónak alkalmazásával már a varianciaanalízis (ANOVA) módszere is alkalmas a többszörös összehasonlításokból adódó statisztikai hibák kiküszöbölésére. Az ún. inferenciális (következtetésen alapuló, deduktív) elemzések információt nyújtanak a kísérleti csoportok közötti különbségekről a vizsgált változó vagy változócsoporthoz tekintetben, de nem ruházzák fel jelentéssel az egyes viselkedéselemet, illetve igen kevésbé és csak közvetetten járulnak hozzá azok értelmezéséhez. A többváltozós statisztikai eljárások közül a faktoranalízis az egyik lehetséges olyan módszer, amely mindkét problémakörre (többszörös összehasonlítások és a viselkedéselemek empirikus alapú értelmezése) megoldást látszik kínálni.

Faktoranalízis egyrészt a változók számának redukciója céljából alkalmazható (406). A módszer lehetőséget teremt nagyszámú változó közötti kapcsolat jellemzésére kisebb számú magasabb rendű változó létrehozásával; a faktoranalízis tehát a változók eredeti készletét egy kisebb, komplexebb és absztraktabb jellegű változókészletre redukálja (így végeredményben kevesebb statisztikai összehasonlítást szükséges végezni). Utóbbiakat nevezik faktoroknak vagy látens változóknak, melyek azon szerkezeti-kapcsolati sajátságok által nyernek jelentést, amit a megfigyelt változók közötti összefüggések hoznak létre (407). Vagyis a módszer segítségével – másrésztől - meghatározhatók az egyes viselkedéselemek közötti kapcsolatok, és ezekről az együttjárásokról (vagyis a faktorokról) feltételezhető, hogy működésileg releváns viselkedési jellemzőket tükröznek, melyek révén alkalmasak arra, hogy segítségükkel empirikus alapon ruházzuk fel jelentéssel a megfigyelt változókat, illetve értelmezzük az egyedek kezelésre adott válaszát (408). Első kísérletsorozatunkban e statisztikai módszer alkalmazásával került sor a saját labor körülmények között, saját kísérleti eljárással végzett viselkedésvizsgálatok beállítására, validálására.

6.2. Első vizsgálati fázis: Több tesztből álló modellrendszerben mért viselkedés explorátoros faktorelemzése. Egy lehetséges módszer az állatkísérletes viselkedési adatok komplex értékelésére

6.2.1. A vizsgálat célja

Az elektromágneses expozíció hatására nem-specifikus tüneteket tapasztaló elektroszenzitív személyekre a felmérések szerint általánosan jellemző, hogy gyakrabban érzik magukat fáradtnak, inaktívabban (1), nehezebben jönnek ki embertársaikkal és kevesebb szociális kapcsolattal rendelkeznek (2) (409). Mindennapjaik során az átlagpopulációhoz képest (3) nagyobb szellemi és szociális stresszt élnek meg (megemelkedett stresszreaktivitás), és fokozottan ki vannak téve a szorongásos zavaroknak és a depressziónak (4). Mivel ezek a konklúziók keresztmetszeti vizsgálatokból származnak, ezért természetesen nem ítéltető meg, hogy a fenti jellemzők okai vagy következményei az elektromágneses túlérzékenységeknek. Az EMF-ek hatásának állatkísérletes vizsgálata során az utóbbi feltételezésével éltünk, vagyis a viselkedéses modellkészletünk összeállításakor abból az alapfeltevésből indultunk ki, hogy a fenti jellemzők a nem-specifikus tünetek gyakori jelenléte okozta kellemetlen közérzet (és az ebből fakadó stressz) közvetlen vagy közvetett hatásai. A (1) fáradtságérzet okozta inaktivitás modellezésére az ún. *porond- vagy nyílt tér tesztet* (*open-field test; OF*) alkalmaztuk, (2) a szociális kapcsolatok hiányának hátterében álló viselkedés-eltolódás modellezésére az ún. *szociális elkerülés teszt* (*social avoidance; SA*) keretében került sor, míg a (3) fokozott stresszreaktivitás és a megemelkedett szorongásra való predispozíció modelljének az *emelt keresztpalló tesztet* (*elevated plus maze; EPM*) választottuk. Mindhárom modell a megközelítő-elkerülő viselkedés konfliktusára épülő paradigma, és a kondicionálatlan reakciókkal dolgozó explorációs tesztek csoportjába tartozik.

Hall (410) az OF tesztet eredetileg patkányok emocionalitásának vizsgálatára dolgozta ki 1934-ben. Az eljárás lényege, hogy a kísérleti állatot – rendszerint valamilyen rágcslót – olyan ismeretlen környezetbe helyezik, melyből a menekülést a környező falak megakadályozzák (411). Az OF berendezés tehát egy falakkal körülvárt nagyméretű, ezáltal nyílt térérzetet keltő porond, melyben a kísérleti állat bizonyos viselkedésformáinak (pl. helyváltoztatás, ágaskodás, önápolás stb.) időtartamát és előfordulási gyakoriságát méri (412). Bár az OF tesztet általában „sztenderdizált” modellként emlegetik, valójában a tesztelési eljárás részletei, paraméterei rendszerint nagymértékben különböznek az egyes vizsgálatok esetében. A kísérleti állat viselkedése erősen függhet a következő tényezőktől: az OF berendezés mérete (20 cm-es doboztól kezdve a teremméretű porondokig); az OF alakja (négyzet, háromszög vagy kör alakú); a megvilágítás erőssége; a porond ismerőssége a kísérleti állat számára (egyszeri kitettség vagy ismételt tesztelés); a tesztelés időtartama (1-30 perc); a tesztelés időpontja a nap folyamán; motiváció (étel- vagy víz depriváltság); az állatok tartási körülményei a tesztelés előtt (társas, izolált); a kísérleti állatok neme; az adatgyűjtés típusa; az automatizáltság foka és a viselkedéselemzés jellege (összefoglalás: (411)).

Az OF tesztet etológiai validitási szemszögből (411-416) vagy faktoriálisan (408,417,418) elemző vizsgálatok kimutatták, hogy a nyílt-tér környezetben mutatkozó lokomotoros viselkedés összetett. A klasszikus (vagy ahhoz közeli) tesztparaméterek esetén a defekáció mennyisége és a porond középső területein tartózkodás az állat összaktivitásától független módon változik. A motoros viselkedés legtöbb elemét az arousal vagy az exploráció mutatóinak szokták tekinteni, a defekációs és thigmotaktikus viselkedést pedig az emocionális vagy vegetatív reaktivitás jelzőjeként kezelik. Utóbbi a rágsálók azon hajlamát tükrözi, hogy szoros kapcsolatot tartsanak fenn a porond falaival. A patkány- és egérszerű rágsálók számos faja esetében megfigyelték ezt a thigmotaktikus vagy fal-kereső viselkedést (419-421), ami valószínűleg azon késztetésükből ered, hogy kerüljék a nyílt, ismeretlen és potenciális veszélyforrásokat rejtő területeket (420,421). A thigmotaxist a filogenetikailag előkészített félelmi reakciók kategóriájába sorolják (422), ez tehát egy fontos szorongás-mediálta viselkedés (423). A szorongási viselkedést az OF-ben három tényező váltja ki: az izolált tesztelés (az egyed elválasztják a csoportjától), az agorafóbia (mivel a porond klasszikus esetben nagyon nagyméretű az állat tartási vagy természetes élőhelyéhez képest), és az erős fénynek való kitettség. Egyértelmű azonban, hogy e tényezők csak csoportosan élő, éjszakai és/vagy a nyílt terekkel szemben félelmet mutató fajok esetében váltanak ki szorongási viselkedést. Éppen ez a helyzet a rágsálók esetében, amelyek csoportokban és csatornában élnek, és éjjel aktívak (412,424). Choleris és mtsai (412) eredményei szerint az OF helyzettel való első találkozás elsősorban szorongás-mediálta viselkedési válaszokat vált ki, a további tesztelések során azonban a szorongási komponens eltűnik, és stabil lokomotoros aktivitásnak ad helyet.

Az elektroszenzitív személyek fokozott fáradtságérzetének, csökkent aktivitásának modellezéséhez e tisztán lokomotoros aktivitást szerettük volna megragadni, anélkül azonban, hogy ismételt tesztelést kelljen alkalmaznunk. E célból a szorongást kiváltó tesztparamétereken változtattunk: a patkányok esetében általában használatos porondmérethez (500-1000 cm²; pl. (416,418,425,426)) képest körülbelül negyedakkora alapterületű (250 cm²), sötét falú berendezést alkalmaztunk, ezáltal feltehetően csökkentve az állatok nyílt tér érzetét. Emellett erős megvilágítás helyett kis intenzitású vörös fényforrást használtunk.

Az elektroszenzitív betegek fokozott stresszreaktivitásának és szorongási hajlamának modellezésére és mérésére választott emelt keresztáll (EPM) teszt az egyik legnépszerűbb viselkedésmóddal a szorongásos zavarok kutatása terén (427,428). A berendezés négy egymásra merőleges karból áll, általában 50-60 cm magasra emelt áll. Két karja zárt (ezeket két oldalról magas fal határolja) és két karja nyitott, a karok találkozásánál pedig egy kisméretű középső platform jön létre. Az EPM tesztben a kísérleti állatok szorongásának forrását a két egymással szimmetrikus nyílt és zárt kar terület kontrasztja jelenti, melyek a külvilágnak való relatív kitettségükben különböznek egymástól. Az EPM helyzet lényegét a rágsálók nyílt terekkel szembeni természetes averziója adja, melynek oka a nyílt karokon a thigmotaktikus jelzőingerek hiánya (390). Anseloni (429) szerint a nyílt karok megvilágíthatósága kisebb szerepet játszik az elkerülésben. Az EPM helyzetben az állat viselkedésmintázatát mindenekelőtt a nyílt karok kerülése fogja jellemezni. Ezt a tendenciát az anxiolitikus hatású farmakonok elnyomják, míg az anxiogén tényezők potenciórozzák (430).

Az elektroszenzitív személyek szociális visszahúzódsának modellezésére választott szociális elkerülés (SA) tesztet Haller és mtsai (431) eredetileg a generalizált szorongás állatkísérletes modelljének szánták. Igen nagy számú szorongásteszt létezik a szakirodalomban, de csak egy ismert, amely a szorongás társas dimenzióját vizsgálja (a szociális interakció teszt (432)). A szociális interakció teszt ugyan megbízható és értékes információt nyújt a szorongás társas hatásairól, azonban meglehetősen fáradtságos viselkedéselemzési folyamattal jár, ellenben az SA modellel, amely szociális kontextusú, megközelítés-elkerülés konfliktuson alapuló egyszerű tesztelési eljárást kínál. Jól ismert tény, hogy a szociális visszahúzóds, szeparálódás számos klinikai szorongásos zavarnak tünete (433-435), a szorongás etiológiai tényezői között pedig előkelő helyet foglal el a stressz (436-440). A stresszorok viselkedési hatásait tehát a szorongás közvetíti, amely ráadásul a stresszreaktivitás fokozódásával is együtt jár. Elképzelhető az elektroszenzitív személyek esetében is, hogy a nem-specifikus tünetek, köztük a gyakori enyhe fájdalmak és folyamatos kellemetlen közérzet kiváltotta stressz, és az ennek hatására megjelenő szorongás áll társas kapcsolataik redukálódása hátterében. Alátámaszthatja ezt, hogy állatkísérletesen vizsgálva, a stressz okozta szociális elkerülés heterotipikus helyzetekben is megfigyelhető volt, vagyis a patkányok nem szociális stresszor (pl. elektromos sokkolás) hatására is mutatták a társas elkerülő viselkedést (431).

Az e tesztek alkalmazásával végzett viselkedésvizsgálatok óriási szakirodalmát igen komoly kutatócsoportok közötti variabilitás jellemzi. Ez részben az eltérő tesztparaméterekre (pl. kísérleti faj, tartási körülmények, tesztelési idő, megvilágítás erőssége, az értékelés módja), részben a viselkedés nagymértékű variabilitására vezethető vissza. Az azonos törzsből származó, azonos bánásmódban részesülő és azonos kísérleti modellben, de különböző kutató(csoport)ok által vizsgált állatok gyakran igen eltérő viselkedést mutatnak (441). Mindez erős kétségeket támaszt a viselkedésmoდეllek *etológiai alapú* interpretációjának stabilitásával szemben (390). Következésképpen, az elektromágneses terek nem-specifikus hatásainak állatkísérletes vizsgálata során szerettük volna elkerülni az egyes viselkedéselemek szokásos, hagyományos fogalmi rendszerben való értelmezését, ezért szükségesnek tartottuk az általunk alkalmazott tesztparaméterekkel futtatott viselkedésmoდეllek előzetes faktoriális validálásának elvégzését.

Állatkísérletes vizsgálataink első szakaszában a célunk tehát a három modellben megfigyelt nagyszámú viselkedéselem redukálása, valamint a mért viselkedési változók közötti összefüggések és a viselkedés látns faktorainak, „kiváltó” tényezőinek meghatározása volt explorátoros faktorelemzés alkalmazásával. Hipotézisünk szerint a viselkedésmoდეllekkel végzett hatásvizsgálatok során helytelen elképzelés általános interpretációs sémákat alkalmazni az egyes viselkedéselemek értelmezésére, ehelyett minden esetben szükséges a moდეllek saját laborkörülményekhez, protokollokhoz való adaptációja és validálása.

6.2.2. Anyag és módszer

6.2.2.1. Kísérleti állatok

A viselkedés-modellrendszer validálás során 50 db felnőtt hím Wistar patkányt (Charles River, Magyarország) vizsgáltunk. Az állatok az első vizsgálati szakaszban 285-385 g testtömegűek voltak, a kísérletesorozat végén 350-460 g közötti súlyok voltak mérhetőek. 12 órás fordított ciklusban tartottuk őket (fényperiódus: 19.00-07.00), melyhez érkezésük után 10 napon át szoktattuk őket. A ciklusfordítás lehetővé tette, hogy az aktív periódusukban teszteljük a patkányokat. Az állatházban szabályozott hőmérséklet (22 ± 1 °C) és páratartalom (60 %) mellett 20 cm x 35 cm x 17 cm (M) cm méretű ketrecekben hármásával helyeztük el őket. Sztenderd laboratóriumi táp és ivóvíz *ad libitum* hozzáférhető volt. Érvényes állatkísérleti engedéllyel rendelkezünk a kísérletekhez, betartottuk az Állatvédelmi Törvény, illetve az EU állatkísérleti direktívájának (86/609/EEC; 1986. november 24.) előírásait.

6.2.2.2. Kísérleti berendezések és protokollok

Porond (Open field - OF)

Az spontán mozgási aktivitás vizsgálatára automatizált porondtesztet, ún. motimétert (Experimetria, Budapest) alkalmaztunk (2.A. Függelék). A 45x45 cm alapterületű, 45 cm falmagasságú, felül nyitott, fekete színű berendezés a mozgásokat több sorban elhelyezett, nagy felbontású infra LED térrács segítségével detektálja. A motiméterhez csatlakoztatott vezérlőegység és szoftver az állat helyzetét és mozgását a LED-ek fénynyalábjainak megszakításából érzékeli, s képes azt három dimenzióban, valós időben, max. 100-msec időbeli felbontással leképezni, továbbá bizonyos viselkedésformákat megkülönböztetni. A porondbeli mozgás során megtett távolságot, az egyes mozgásformák előfordulási számát, illetve azok összidőtartamát egyaránt rögzíti a program. A berendezés virtuálisan zónákra osztható (2x2-től 10x10-ig). A rendszer méri az egyes térrészekben tartózkodás idejét, illetve a belépések számát is. A vizsgált viselkedéselemek a következők:

- *immobilitás*: merev, mozdulatlan testtartás,
- *helyben mozgás*: az állat csak mellső lábaival mozdul el, fejét forgatja, szimatol,
- *helyváltoztató mozgás*: hátsó lábaival is elmozdul,
- *ágaskodás*: hátsó lábaira emelkedve szimatol,
- *felugrás*: hátsó lábai elemelkednek a porond aljától,
- *középső zónában töltött idő*: a motiméter alapterületét 5 x 5 db, 9 x 9 cm nagyságú zónára osztva a 13. térrész tekintettük középső, a többi pedig fal menti zónának.

Miután a kísérleti állatot a porond közepére helyeztük, viselkedését 10 percen keresztül rögzítettük. A kísérletet zárt ajtó mögött végeztük, tompítva a külső, idegen zajforrásokat. A berendezést felülről gyenge vörös fényrel (a porond alján a fényintenzitás: 40 lux) világítottuk meg, és enyhén alkohololdatos törőpapírral töröltük át minden állat után a közvetlen idegen szaghatások kiküszöbölése céljából.

Emelt keresztpalló (Elevated plus maze - EPM)

A modellt 1985-ben Pellow és munkatársai dolgozták ki (442). Az általunk használt mérőberendezés négy egymásra merőleges karból álló, fából készült, feketére festett palló, amely a földtől 55 cm magasságban helyezkedik el (2.B. Függelék). Két zárt és két nyitott, egymásra merőleges karra (hosszuk: 50 cm, szélességük: 10 cm), valamint egy középső 10x10 cm-es területre osztható. A zárt karokat két oldalról 40 cm magas fal határolja (felülről természetesen ezek is nyitottak, hogy az állat viselkedése megfigyelhető legyen). A teszt során a következő viselkedéselemek időtartamát és előfordulási gyakoriságát mértük:

- *nyílt karon tartózkodás és kilépési gyakoriság:* az állat hátsó lábaival is a nyitott pallón tartózkodik,
- *letekintés:* az állat lenéz a pallóról úgy, hogy közben orra a karok szintje alá kerül (a viselkedés indulhat a nyílt karokról, de a fejét kidugva a középső platformról is),
- *kitekintés:* az állat valamelyik zárt karrészből feszült testtartásban kihajol a nyílt területre, de hátsó lábával nem lép ki,
- *zárt karban tartózkodás és belépési gyakoriság:* az állat mind a négy lábával a zárt karban tartózkodik, illetve a nyílt karokról vagy a másik zárt karból indulva lép be oda.

Az 5 perces tesztről az emelt keresztpalló fölé helyezett videokamerával felvétel készült. A kísérletet zárt ajtó mögött végeztük, ezzel tompítva a külső, idegen zajforrásokat. A kísérleti helyiségben az ablakokat elsötétítettük, és a palló fölé helyezett gyenge, vörös fényű megvilágítást (a palló szintjén a fényintenzitás: 40 lux) alkalmaztunk. A teszt indításakor az állatokat az emelt keresztpalló középső platformjára helyeztük, majd magukra hagytuk őket. Minden állat után gyenge alkoholdatos törlőpapírral áttöröltük a berendezést az idegen szaghatások kiküszöbölése céljából.

Szociális elkerülés (Social avoidance - SA)

A Haller és Bakos (431) által kidolgozott modell módosított változatát alkalmaztuk. Az általunk használt kísérleti berendezés 50 x 50 cm alapterületű, 50 cm falmagasságú, fekete színű porond (2.C. Függelék). Alját forgács borítja. A kísérleti porondot válaszfalak osztják 3 részre. Az első rekeszt a középsőtől fekete plexifal választja el, az átjárást egy felfelé csúsztható, 10 cm széles ajtó biztosítja. Ebben a rekeszben csak a vizsgált állat tartózkodhat. A középső rekesz és a harmadik zóna (a társ-térfél) között nincs átjáró, lyuggatott átlátszó műanyag lemez választja el őket. Tesztelés előtt fél órával egy megtermett, idősebb, a vizsgált állat nemével megegyező idegen (opponens) patkány került a társ-térfélre. A kísérleti állatot az első rekeszbe helyeztük, ahol három percig lezárt ajtó mellett akklimatizálódott az új környezetbe. 3 perc után az ajtót felhúztuk, így a vizsgált patkány a középső rekeszbe léphetett. Viselkedését 5 percig követtük. A következő viselkedéselemeket mértük:

- *a középső rekeszbe lépés latenciája:* a teszt indítása és az első középső rekeszbe való átlépés között eltelt idő,
- *a középső rekeszben tartózkodás időtartama és a belépések száma,*
- *kapcsolatkeresések száma és időtartama:* a társ-térfelet elválasztó átlátszó műanyag fallal és azon keresztül az opponens állattal való érintkezés.

A 3 + 5 perces tesztől a berendezés fölé helyezett videokamerával felvétel készült. A kísérletet zárt ajtó mögött végeztük, ezzel tompítva a külső, idegen zajforrásokat. A kísérletet végző személy csak az első és középső rekeszt elválasztó ajtó felhúzásakor tartózkodott a szobában. A mérődoboz fölé helyezett gyenge, vörös fényű megvilágítást (fényintenzitás a mérődoboz alján: 40 lux) alkalmaztunk. Az eredeti protokolltól eltérően izolációt nem alkalmaztunk a tesztelést megelőzően, az állatokat hármasával tartottuk ketrecekben. A modellt farmakológiailag validáló szerzők (443) szerint a viselkedés-tesztelést megelőző több napos szeparáció kieresztheti ugyan a kezelések viselkedéses következményeit, de nem alapvető fontosságú a hatás kialakulásához.

6.2.2.3. Anyagok

A validálás második szakaszában valamennyi állat 1 mg/kg-os dózisú meta-chlorophenilpiperazin (m-CPP; Sigma-Aldrich Kft., Budapest) kezelést kapott. A hatóanyagot fiziológiás sóoldatban, 2 ml/kg térfogatban intraperitoneálisan adtuk. A kezelés minden állat esetében több alkalommal történt: a tesztorozat előtt 3 és 6 nappal, illetve az egyes tesztek előtt fél órával.

6.2.2.4. Kísérleti eljárás

A vizsgálat első szakaszában a naiv állatok randomizált sorrendben mindhárom viselkedésmódban bekerültek. Az egyes tesztek minden állat esetében 2 naponta követték egymást. A tesztelési eljárás naponta 09.00 és 18.00 óra között zajlott. Az állatokat a kísérlet előtt egy órával szállítottuk a vizsgálati helyiségbe. A tesztelések az egyes viselkedésmódokban egyidőben, párhuzamosan zajlottak, mindhárom modell esetében azonos külső körülményeket biztosítva: az elsötétített helyiségben kis intenzitású (40 lux) vörös fényt alkalmaztunk a tesztberendezések megvilágítására, zárt ajtók mögött végeztük őket, ezáltal tompítva a külső szag- és hangforrásokat. Az állat viselkedéséről a berendezések fölé helyezett videokamerával készült felvétel, vagyis a mérések alatt a kísérletvezető nem tartózkodott a helyiségben. A testtömeg mérésekre minden állat első tesztelési napját megelőző napon, 18.00-19.00 óra között került sor.

A vizsgálat második szakasza az elsővel megegyező módon zajlott, egyetlen különbséggel: az előző fázisban vizsgált állatok a tesztelések előtt több alkalommal 1 mg/kg dózisú m-CPP kezelést kaptak. Mivel célunk nem az m-CPP farmakológiai hatásainak vizsgálata volt (részletesebben ld. a Megvitatás fejezetben), ezért az első szakaszban nem kontrolláltuk fiziológiás sóoldatos kezeléssel az injektlások hatását (vagyis az első fázisban naiv, kezeletlen állatokkal dolgoztunk). A két vizsgálati szakasz között 14 nap telt el, és az állatok mindkét esetben ugyanabban a sorrendben kerültek az egyes tesztekbe. A patkányok tehát kétszer vettek részt valamennyi viselkedésmódban 2 hetes időkülönbséggel, amelyről feltételeztük, hogy elegendően hosszú idő ahhoz, hogy az ismétlés ne jelenjen meg számottevő torzító tényezőként a viselkedésben.

6.2.2.5. Viselkedéselemzés

A motiméter a viselkedéselemeket automatizált módon rögzíti, míg a másik két tesztben (EPM, SA) mutatott viselkedésről videófelvétel készült, melyet a vizsgálati kondíciókkal szemben „vak” személy értékelt ki. A viselkedéselemzést a JWatcher V1.0 szoftverrel (<http://www.jwatcher.ucla.edu/>) végeztük. A programban a különböző viselkedéselemekhez általunk meghatározott billentyűkódok rendelhetők. Az elemzés során a megfelelő billentyű megnyomása révén a szoftver rögzíti az egyes viselkedésformák megjelenésének időpillanatát, majd ebből számolja ki azok gyakoriságát, illetve összidőtartamát.

6.2.2.6. Statisztikai elemzés

A három modell összesen 26 változója közötti összefüggéseket korrelációanalízissel vizsgáltuk. Mivel a változók nagy része normál eloszlásúnak bizonyult (Kolmogorov-Smirnov próbák), ezért Pearson-féle korrelációs elemzést alkalmaztunk. A változószám redukálása és a viselkedés látens struktúrájának feltárása céljából explorátoros faktoranalízist végeztünk. „Maximum Likelihood” extrakciós és „Direct Oblimin” forgatási eljárást alkalmaztunk. Utóbbi a *ferde rotációs módszerek* egyike, amely az *ortogonális forgatási* módokkal ellentétben megengedi azt, hogy a faktorok kismértékben korreláljanak egymással. Az állati vagy emberi viselkedés különböző aspektusai között többnyire olyan szoros interrelációk, többszörös kapcsolatok állnak fenn, ami miatt számos kutató foglal állást amellett, hogy az elemzés során sem jogos egymástól független faktorok, látens viselkedési komponensek megjelenését várnunk (444). Az adatok statisztikai elemzéséhez az SPSS Statistics 15.0 (SPSS Inc., 1989-2006) szoftvercsomagot használtuk.

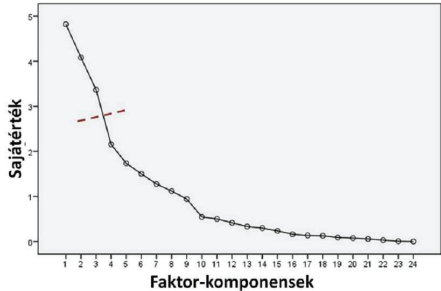
6.2.3. Eredmények

A három viselkedésmoddellből nyert 26 változót és a továbbiakban alkalmazott rövidítéseiket a 4. táblázat foglalja össze.

Porond teszt (OF)			Emelt keresztpalló teszt (EPM)		Szociális elkerülés teszt (SA)		
HvT	helyváltoztató megtett táv	mozgással	ZI	zárt karban töltött idő	Lal	középső kamrába való átlépés latenciaideje	
Hvl	helyváltoztató töltött idő	mozgással	ZGy	zárt karba lépések gyakorisága	Krl	középső rekeszben töltött idő	
HvGy	megállások gyakorisága		KI	középső zónában töltött idő	KrGy	középső rekeszbe való belépések gyakorisága	
HI	helyben mozgás időtartama		KGy	középső zónába lépések gyakorisága	Kkl	kapcsolatkeresés időtartama	
HGy	helyben mozgás gyakorisága		Kil	kitekintések időtartama	KkGy	kapcsolatkeresés gyakorisága	
MI	mozdulatlanság időtartama		KiGy	kitekintések gyakorisága			
Mgy	mozdulatlanság gyakorisága		Nyl	nyílt karon töltött idő			
ÁI	ágaskodások időtartama		NyGy	kilépések gyakorisága a nyílt karra			
ÁGy	ágaskodások gyakorisága		Lel	letekintések időtartama			
UGy	ugrások gyakorisága		LeGy	letekintések gyakorisága			
Kzl	középső zónában töltött idő						

4. táblázat. A viselkedésmoდეllekben vizsgált viselkedéselemek és rövidítéseik összefoglaló táblázata

A faktorstruktúra keresése során torzulást eredményező esetleges változó-klikkesedések, páronkénti összekapcsolódások ellenőrzésére Pearson-féle korrelációanalízist végeztünk, melynek eredményei a 3. Függelék táblázatában láthatók. Az $r > 0,9$ korrelációs koefficiensű változó-párok (HvT és Hvl; NyGy és LeGy) egyikét (a Hvl-t és a LeGy-t) kivettük a további elemzésből.



2. ábra. A 24 vizsgált változó rotálatlan faktorszerkezetének sajátérték-lejtődiagramja

A megfigyelt változók korrelációi az egyes faktorokkal az 5. táblázatban láthatók.

Viselkedés-változók	Faktor-komponensek		
	1	2	3
HvT			0,426
HvGy			
HI			-0,657
HGy			-0,819
MI			-0,630
MGy			0,828
ÁI			0,785
ÁGy			0,339
UGy			0,396
Kzl			
ZI		0,533	
KI			
KGy			0,416
Kil		0,698	
KiGy			0,544
Nyl		-0,925	
NyGy		-0,940	
Lel		-0,757	
ZGy			0,373
Lal	-0,702		
Krl	0,737		
KrGy	0,647		
Kkl	0,802		
KkGy	0,947		

5. táblázat. A rotálás után kapott szerkezet-mátrix: az egyes viselkedési változók korrelációi a három látens változóval. Extrakciós módszer: Maximum Likelihood. Forgatási módszer: Direct Oblimin Kaiser Normalizációval.

Magy.: zöld – OF; lila – EPM; rózsaszín – SA. Az abszolút értékben vett 0,3-nél kisebb faktorsúlyokat nem jelöltük.
Röv.: HvT= helyváltoztató mozgással megtett táv; HvGy= megállások gyakorisága; HI= helyben mozgás időtartama; HGy= helyben mozgás gyakorisága; MI= mozdulatlanság időtartama; MGy= mozdulatlanság gyakorisága; ÁI= ágaskodások időtartama; ÁGy= ágaskodások gyakorisága; UGy= ugrások gyakorisága; Kzl= középső zónában töltött idő; ZI= zárt karban töltött idő; ZGy= zárt karba lépések gyakorisága; KI= középső zónában töltött idő; KGy= középső zónába lépések gyakorisága; Kil= kitekintések időtartama; KiGy= kitekintések gyakorisága; Nyl= nyílt karon töltött idő; NyGy= kilépések gyakorisága a nyílt karra; Lel= letekintések időtartama; Lal= középső kamrába való átlépés latenciája; Krl= középső rekeszben töltött idő; KrGy= középső rekeszbe való belépések gyakorisága; Kkl= kapcsolatkérés időtartama; KkGy= kapcsolatkérés gyakorisága

A 24 megmaradt változó adatsorán végzett faktorelemzés 3-faktoros struktúrát eredményezett. A sajátértéklejtődiagram (scree plot; 2. ábra) első töréspontja alapján döntöttünk az első három, nagy információtartalmú faktor mellett, melyek együttesen a három tesztben mutatott viselkedés teljes variációjának 51,1 %-át (rotálás után 45,3 %-át) magyarázzák.

Forgatást követően az első faktor a teljes variancia 15,5 %-át magyarázza. Kizárólag az SA modell viselkedésváltozói tartoznak hozzá, valamennyi magas faktorsúlyokkal tölt erre a látens változóra. Éretelemszerűen tehát, az első faktor a viselkedés szociális komponensét reprezentálja. Pozitív értékkel súlyoz itt a középső rekeszbe lépések gyakorisága (KrGy), az ott tartózkodás időtartama (Krl), valamint a kapcsolatteremtő viselkedés előfordulása (KkGy) és időtartama (Kkl), míg a középkezesbe lépés latenciáidejének hossza (Lal) negatívan korrelál vele. A magasabb értékek tehát fokozott szociális érdeklődést jeleznek, ezért az első faktor a *Szociális Érdeklődés* elnevezést kapta.

A második faktor a teljes variancia 12,6 %-át magyarázza. Az EPM teszt nyílt kari aktivitással kapcsolatos változói (a letekintések időtartama (Lel), a nyílt karon töltött idő (Nyl) és a kilépések gyakorisága (NyGy)) erősen negatív súlyokkal töltöttek erre a komponensre, míg az elkerülő viselkedést jelző változók egy része (a zárt karból vagy a középső platformról való kitekintések időtartama (Kil) és a zárt karokban töltött idő (Zl)) pozitívan korrelál vele. Ez a faktor tehát az állatok idegen, szorongást keltő helyzetre adott válaszát tükrözi (stresszreakció), és az irodalomban *Emocionális Reaktivitás*nak vagy *Szorongs*nak szokták címkézni (a továbbiakban a kettőt egymás megfelelőjeként használok).

A harmadik faktoron – amely a teljes variancia 17,2 %-át magyarázza - csoportosul csaknem valamennyi OF tesztbeli viselkedésváltozó, vagyis ez a komponens feltehetően a mozgási aktivitás háttérváltozóját tükrözi. Pozitív értékkel súlyoznak ide az ágaskodások (Ál és ÁGy), a felugrások (UGy) és a helyváltoztató mozgás során megtett távolság (HvT), negatívan a helyben mozgás (Hl és HGy) és a mozdulatlanság (Ml és Mgy), vagyis a nagyobb értékek nagyobb aktivitást jeleznek. A faktor ezért az *Aktivitás* elnevezést kapta. Látható, hogy elemzésünkben az emelt keresztpalló három változója is aktivitás-jellegűnek bizonyult: a zárt karba lépések száma (ZGy), a középbe lépések gyakorisága (KGy) és a kitekintések száma (KiGy).

Néhány változó egyik faktort sem reprezentálta jól. Ilyennek bizonyult a helyváltoztató mozgás megszakításainak (megállások) száma az OF teszt folyamán (HvGy), illetve a középső területen töltött idő mind az OF, mind az EPM modellben (Kzl és Kl). Az elemzés további részében ezekkel a viselkedéselemekkel nem dolgozunk. A három látens változó egymással csak kismértékben korrelál, lényegében függetlennek tekinthetők (3. ábra).

A forgatott háromdimenziós faktortérben az egyes változók faktortöltéseinek ábrázolása szemléletesen mutatja a változók viszonyait, amely az áttekinthetőség kedvéért három darab kétdimenziós komponens-térkép formájában látható a 4. Függelék ábráin.

Az elemzés következő lépésében az egy faktorhoz tartozó viselkedésváltozókból ún. kompozitváltozókat számoltunk, vagyis a 24 elemű kiindulási változó-szettet 4 eleművé redukáltuk (Aktivitás az OF-ben, Aktivitás az

EPM-ben, Emocionális reaktivitás és Szociális érdeklődés). A kompozitváltozó értékeinek kiszámítását a következő képlet alapján végeztük:

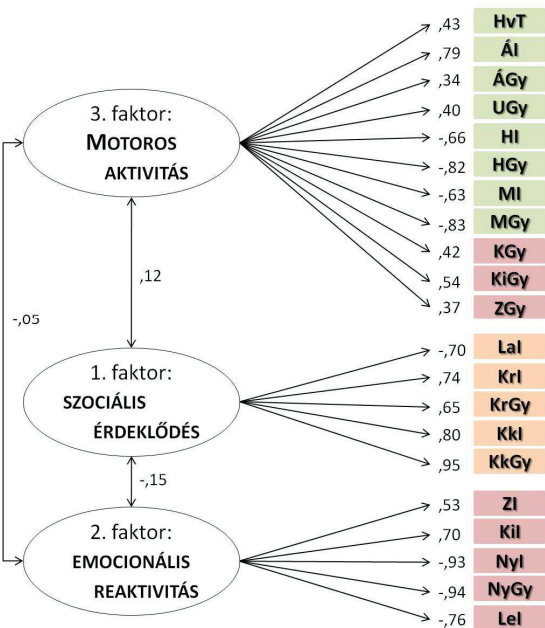
$$Z_f = W_1 \times Z_1 + W_2 \times Z_2 + \dots W_n \times Z_n, \text{ ahol}$$

Z_f : a kompozitváltozó pontszáma az f. egyed esetében

W_n : az n. viselkedésváltozó faktorsúlya az adott faktor-komponensen

Z_n : az n. viselkedésváltozó sztenderdizált értéke (z-érték) az adott egyed esetében

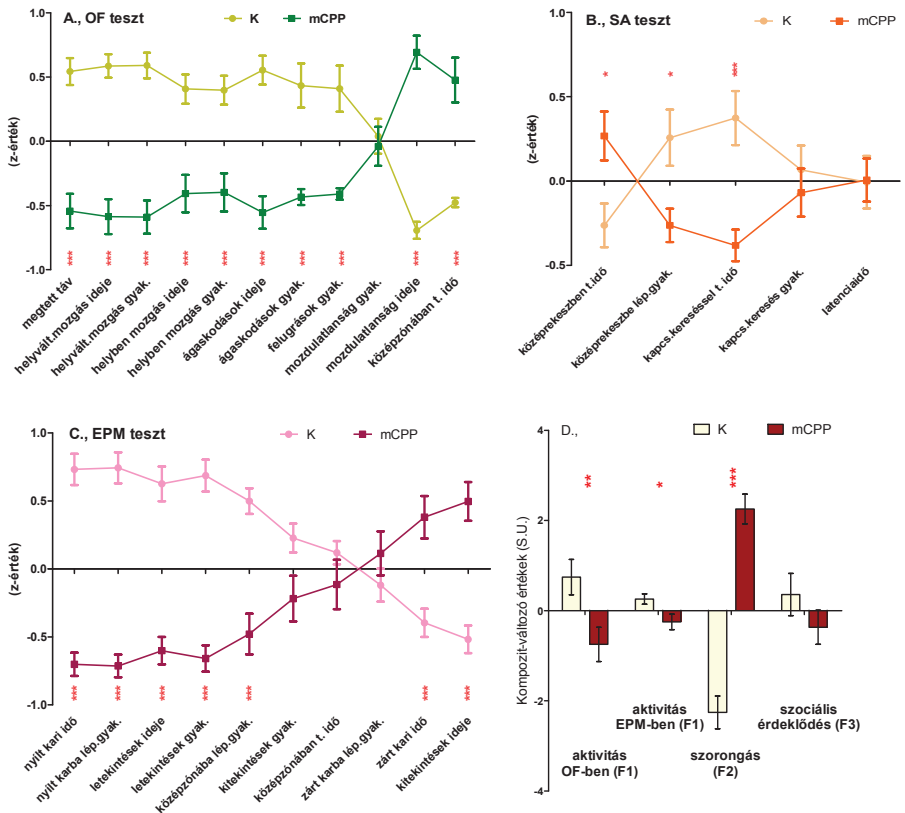
A különböző változók értékei egy-két nagyságrendben is eltérhetnek egymástól (ld. időtartamok (0-600) vs. gyakoriságok (kb. 0-30)), ami a kompozitváltozó képzés során jelentős torzító hatást eredményezne. Ennek elkerülése céljából az adatokat sztenderdizáltuk, és a további elemzések és ábrázolások során a sztenderd z-pontszámokat használtuk. Az ábrázolás tekintetében mindez lehetővé tette, hogy az eredetileg értékeikben jelentősen eltérő változókat ugyanazon a grafikonon tüntessük fel.



3. ábra. Az alkalmazott viselkedés-modellrendszer 3-faktoros szerkezete. Az értékek a változók korrelációit reprezentálják az adott faktorról.

Röv.: HvT= helyváltoztatás mozgással megtett táv; HvGy= megállások gyakorisága; HI= helyben mozgás időtartama; HGy= helyben mozgás gyakorisága; MI= mozdulatlanság időtartama; MGy= mozdulatlanság gyakorisága; ÁI= ágaskodások időtartama; ÁGy= ágaskodások gyakorisága; UGy= ugrások gyakorisága; Kzl= középső zónában töltött idő; ZI= zárt karban töltött idő; ZGy= zárt karba lépések gyakorisága; KI= középső zónában töltött idő; KGy= középső zónába lépések gyakorisága; KIl= kitékintések időtartama; KiGy= kitékintések gyakorisága; Nyl= nyílt karon töltött idő; NyGy= kilépések gyakorisága a nyílt karra; Lel= letékelések időtartama; Lal= középső kamrába való átlépés latenciája; Krl= középső rekeszben töltött idő; KrGy= középső rekeszbe való belépések gyakorisága; Kkl= kapcsolatkeresés időtartama; KkGy= kapcsolatkeresés gyakorisága

Az itt alkalmazott eljárás előnyeinek illusztrálására az 1 mg/kg dózisu m-CPP farmakonnal történt kezelés viselkedésre gyakorolt hatásait ezzel a módszerrel értékeljük. A 4. ábra A-C. részei a három viselkedésmódban mért változók átlagos sztenderdizált értékeit mutatják a kontroll és az m-CPP-vel kezelt csoportok esetében. Habár a különbségek a legtöbb változó esetén igen jelentősek, értelmezésük legfeljebb korábbi vizsgálatok interpretációs kereteit alapul véve lehetséges. A már ismertetett módon kompozitváltozókat számolva az egy faktorhoz tartozó viselkedéselemből, a hatás értelmezése egyszerűvé válik (4. ábra D. része).



4. ábra. Az 1 mg/kg dózisú m-CPP kezelés hatása a viselkedésre OF, EPM és SA tesztekben
 Az ábrákon az átlag \pm SEM került feltüntetésre. Független mintás t-próbák: *: $p<0,05$; **: $p<0,01$; ***: $p<0,001$.
 Rö: OF: porondteszt; SA: szociális elkerülés teszt; EPM: emelt keresztállós teszt; K= kontroll csoport; mCPP= 1 mg/kg meta-chlorophenilpiperazinnal kezelt csoport; S.U.= sztenderdizált egység (standard unit)

6.2.4. Megvitatás

A faktoranalízis módszerét már több ízben alkalmazták a szociális és a szorongással kapcsolatos viselkedés vizsgálatára (pl. (445-447)), és az OF (nyílt téri) aktivitás elemzésére egyaránt (pl. (417,418)). A terület szakirodalmát áttekintve azonban úgy tűnik, hogy e három viselkedési komponens modellező tesztek kereszt-elemzésére, a módszerek egymás közötti validálására azonban még nem került sor ezidáig.

Explorátoros faktorális elemzésünk a három modellhelyzetben a viselkedés három látens összetevőjét tárta fel. Ez a három komponens adataink szerint elég jól illeszkedik a viselkedésmoделlek etológiai megközelítésű értelmezéséhez, de nem egyezik tökéletesen azzal.

Esetünkben az OF teszt paramétereinek speciális megválasztásával a cél az idegen helyzetben mutatott szorongás minimálisra csökkentése volt, annak „leválasztása” az explorátoros aktivitási viselkedésről, hogy tisztán vizsgálhassuk az utóbbit. A tesztparaméterek megválasztása sikeresnek bizonyult, hiszen az OF viselkedés valamennyi változója aktivitás-jellegűnek bizonyult motiméterünkben. A szokásosnál kisebb alapterületű porond kellő mértékben csökkentette az állatok nyílt tér érzetét, ugyanakkor az explorációs ill. motoros aktivitási viselkedés kifejeződése számára elegendő teret nyújtott. Az éjszakai állatoknál az erős fényt averzív stimulusnak tartják, amely növeli a szorongáshoz köthető viselkedéselemek számát. Az általunk alkalmazott igen kis intenzitású meleg fény, úgy tűnik, elegendően biztonságossá tette a motiméter új, idegen környezetét ahhoz, hogy a szorongás – felderítés adaptív egyensúlya az explorációs aktivitás irányába tolódjon el. Ebben a kontextusban a OF berendezés középső zónájában töltött idő (Kzl), vagyis a negatív thigmotaxis a három viselkedési komponens egyikét sem reprezentálta jól. Eredményünkkel egybevágna a hasonló megvilágítással (ill. annak teljes hiányával) dolgozó vizsgálatok megfigyelései: sötétben végzett OF tesztelés során a patkányok aktivitási szintje megemelkedett, amely nagyobb megtett távolság formájában fejeződött ki, szorongásszintjük pedig alacsonyabbnak bizonyult, összehasonlítva a fényben tesztelt patkányokéval (448-450). Emellett sötétben vagy gyenge fényben az aktivitás térbeli elrendeződése is megváltozott: az állatok több időt töltöttek a nyílt térrészen (451-453). Ez az eredmény nem meglepő, hiszen a megvilágított OF-ben a pozitív thigmotaxis valószínűleg a falak által keltett biztonságérzethez kapcsolódik, ugyanakkor a sötétség nyújtotta biztonság fokozott mozgást tesz lehetővé a porond közepén is, mint ahogy azt számos rágszálófajban kimutatták (451,454-457). Az aktivitás magasabb szintjét Nasello és mtsai (450) vizsgálatában a több mint kétszeres megtett távolság és a helyváltoztató mozgás ritkább megszakítása jelezte. Az éjjeli fajok sötétben való tesztelése során a fokozott aktivitást számos terepi vagy laboratóriumi tanulmányban is kimutatták, amely rendszerint csökkent habituációval, félelemmel és szorongással tükröző viselkedéssel jár együtt.

Az EPM helyzetben a viselkedés szorongási és aktivitási komponensei is megjelentek. Az aktivitási komponenst tükröző viselkedéselemek egyikének esetünkben is a zárt kari belépések gyakorisága (ZGy) bizonyult, melyet az *etológiai alapú értelmezés* szerint is a motoros aktivitás mutatójaként tartanak számon. Ugyanakkor vita folyik a szakirodalomban abban a kérdésben, hogy a zárt kari átlépések számával jellemzett aktivitás és a viselkedés szorongási komponense független-e egymástól. A módszert etológiai validáló vizsgálatok rendszerint nemmel válaszolnak a kérdésre. Elméleti és tapasztalati alapon azzal érvelnek, hogy az aktívabb állatok fokozottabb mértékben derítik fel az új, ismeretlen ingereket (458), vagyis ha az állat motoros aktivitása nagyobb, akkor EPM helyzetben nagyobb eséllyel lép ki a nyílt karokba egy kisebb aktivitású egyedhez viszonyítva. A faktoriális validálást választó vizsgálatokban ellenben – a mi eredményünkhöz hasonlóan – ez a két komponens rendszerint szétválik és (csaknem teljesen) független faktorként jelenik meg (408,417,418). A szorongástól jórészt független motoros aktivitást tükröző viselkedésselnek bizonyult még vizsgálatunkban a középső platformra lépések gyakorisága (KGy) és a kitekintések gyakorisága (KiGy) is. Utóbbi különösképpen meglepő eredmény, hiszen ezt a viselkedéssel az *etológiai interpretációs* megközelítésekben kockázat-felderítő magatartásként, vagyis csökkent emocionális reaktivitást jelző elemként szokták értelmezni. Eredetileg

Rodgers és Johnson (447) dolgozta ki és finomította az emelt keresztállás etológiai verzióját, amely egyesíti a nyílt karok megközelítését-elkerülését mérő hagyományos tér- és időbeli elemeket (vagyis a nyílt karban, középen és zárt karban tartózkodást) olyan sajátos testhelyzetekkel, amelyek etológiai kontextusban jól értelmezhető módon kockázat-felderítő viselkedést tükröznek. Ilyennek számítanak a megnyúlt testhelyzetben végzett figyelő, monitorozó állapot (ún. *stretch attend posture*), valamint a zárt karból való kitekintések és a nyílt karról való letekintések (ún. *head dipping*). Egyes vizsgálatok szerint a kockázat-felderítő viselkedéselemek általában sokkal érzékenyebben reagálnak a gyógyszerek hatásaira, mint az elkerülést mérő változók (393). További meglepő eredmény, hogy míg a kitekintések gyakorisága (KiGy) motoros aktivitást tükröző változónak bizonyult vizsgálatunkban, addig a kitekintések időtartama (Kil) az emocionális reaktivitást tükröző faktorról korrelált ugyan, de a várttal ellentétes irányban. Vagyis eredményünk szerint a kitekintéssel töltött idő a fokozott elkerülő magatartás, a fokozott szorongás mutatója. Ez valószínűleg azzal magyarázható, hogy a zárt karban illetve a nyílt karban tartózkodás olyan élesen szétváló, ellentétes szubjektív állapotait tükrözik az állatnak, hogy a kitekintés - vagyis éppen csak a fej kitolása a zárt karból, miközben a teljes test biztonságban van - inkább az előbbi (zárt kari) állapotot reprezentálja. Úgy tűnik tehát, hogy a kitekintés (vagyis a zárt kari *head dipping*) sokkal közelebb áll az elkerülő viselkedéshez, mintsem a felderítő magatartáshoz, ami a nyílt karon tartózkodással jellemezhető. A nyílt karról való letekintés (vagyis a nyílt kari *head dipping*, mint kockázatzelfelmérő viselkedés) természetesen esetünkben is felderítő jellegű elemnek bizonyult. Calatayud és mtsai (390) egy másik kockázatzelfelmérő magatartásforma (az ún. *stretch attend posture*) esetében hasonló jelenségről számolnak be: attól függően, hogy a zárt vagy a nyílt karon végzi az állat, vagy a tétovázást vagy az explorációs viselkedést tükrözi.

Az SA tesztbeli változók egyértelműen, „tisztán” a viselkedés társas komponensét képviselik. Jól értelmezhető módon erre a faktorra sem az OF-beli, sem az EPM-beli változók nem súlyoznak, hiszen a viselkedés szociális összetevőjének az izolált teszteléssel dolgozó OF és EPM szituációkban nincs módja megjeleni. Feltételeztük, hogy a szociális elkerülő viselkedés patológiás esetben vagy stresszelt egyedekben a szorongás korrelátuma lehet. A validálás során azonban kontroll, stresszmentes állatokkal dolgoztunk, így az SA modell-helyzetben a szorongás – társas kontextusú felderítés konfliktusa az utóbbi, vagyis a szociális érdeklődés irányába tolódik el. A társas helyzet feltehetően elnyomja az önmagában vett ismeretlen környezetre irányuló felderítő motivációt is, ezért az SA helyzetben az explorációs-aktivitási komponens sem jelenik meg. A korrelációs táblázat alapján a középső rekeszbe lépések gyakorisága (KrGy) közepes erősségű korrelációt mutat az OF tesztbeli ágaskodások gyakoriságával (ÁGy), vagyis ez a változó képvisel valamicske aktivitást tükröző információt.

Eredményeink alátámasztják tehát, hogy a viselkedésmodellekkel végzett hatásvizsgálatokat hibás elképzelés arra a feltételezésre építeni, miszerint az egyes viselkedéselemek ugyanabban a kontextusban stabil módon jelennek meg, s ebből adódóan lehetséges általános interpretációs sémákat alkalmazni az egyes viselkedéselemek értelmezésére. Úgy tűnik, minden esetben szükséges lehet e modellek saját körülményekhez, protokollokhoz való adaptációja, validálása. Ez egyrészt arra vezethető vissza, hogy a viselkedésmodellek

kiemelten érzékenyek a tesztparaméterek változásaira. Láthattuk, hogy az általunk alkalmazott módosítások az OF vizsgálat során „eltüntették” a viselkedés szorongási komponensét, és hangsúlyosabbá tették annak motoros aktivitási összetevőjét. Az EPM modell esetében Fernandes és File (445) mutatta ki, hogy olyan apró változtatás is, mint a nyílt karok szélére illesztett szegély jelenléte, módosítja a viselkedést: egy ilyen perem thigmotaktikus ingerként szolgál a rágsálók számára, ami miatt megkérdőjeleződik a karok nyílt jellege. Lehetséges tehát, hogy az egyik kísérleti berendezésben mutatott viselkedéselem jelentősége nem azonos egy másikon rögzítettel. Azonban nemcsak az etológiai alapú stabil értelmezési sémák ellen szólnak érvek. A faktoriális validálások során kapott eredmények esetében sem szabad elfeledni, hogy a többváltozós analízis sem képes a viselkedés általános szerkezetét leírni, hiszen az minden esetben csak egy szituációt jellemez, ami magában foglalja a vizsgált állatok nemét, törzsét, faját, a kísérleti berendezés típusát és egyéb környezeti faktorok hatását. Vagyis a faktorelemzések során nyert értelmezéseket is merész dolog általános érvényüként kezelni (390). A harmadik nehezítő tényező, hogy a viselkedés alapvetően, inherens módon rendkívül változékony, így értelemszerűen a viselkedéstesztokban is nagyfokú variabilitás nyilvánul meg. A viselkedés tanulmányozásával persze a mögöttes szabályszerűségeket igyekszünk feltárni, és megfelelően megválasztott statisztikai eljárások alkalmazásával próbáljuk e variabilitást „kijátszani”, több-kevesebb sikerrel.

Mindezek fényében fontos hangsúlyozni, hogy eredményeink és a bemutatott viselkedésértelmezés tehát feltehetően csak az általunk alkalmazott tesztparaméterek és protokollrészletek mellett érvényesek. Nem az értelmezés tehát, hanem maga az eljárás, az elemzési módszer az, amelynek alkalmazása hasznos lehet más viselkedéses vizsgálatokban is, különösképpen azokban, ahol magas egyedek közötti vagy egyedeken belüli variabilitással kell számolni. Kiemelten érinti ez az emocionális és a kognitív folyamatokat tanulmányozó vizsgálatokat (390).

Jelen kísérletsorozatunkban a hagyományos elemzési módszerek holisztikus kiegészítőjeként egy új eljárást javasoltunk a viselkedés vizsgálatára. Vizsgálatunk célját megvalósítottuk: csökkentettük egyrészt az igen nagy kezdeti változókészletet, továbbá empirikus alapú értelmezési keretet adtunk a saját tesztparaméterek és protokollok mellett végzett viselkedéstesztok változóinak értelmezéséhez. Ez lehetővé teszi a következőkben ismertetett EMF hatásvizsgálatok során az eredmények valid értékelését, ahelyett hogy szeparált viselkedéselemek előre meghatározott értelmezésére kellene támaszkodnunk.

A vizsgálat korlátai

Az általunk javasolt eljárás alkalmazása során fontos szem előtt tartani, hogy az állatkísérletes viselkedésvizsgálatokban általában csak kis elemszámokkal végzett kísérletekre nyílik mód, míg a modellekben vizsgált változók száma általában igen magas. Ennélfogva ritkán teljesülhet a faktorelemzés egyik hüvelykujszabálya, miszerint a megfelelő mintaméret minimum ötszöröse a megfigyelt változók számának. Az ebből adódó problémát mérsékelheti ugyanakkor az, hogy jól korreláló változók esetében – ami a viselkedésmodellek változóira igen nagymértékben jellemző – kisebb elemszámok is elégségesek (444).

6.3. Második vizsgálati fázis: Különböző időtartamú és intenzitású elektromágneses tér expozíciók viselkedésre gyakorolt hatásának szisztematikus vizsgálata felnőtt patkányokban

6.3.1. A vizsgálat célja, hipotézisek

Állatkísérletes vizsgálataink második szakaszában az előzőekben validált viselkedéses teszrendszer alkalmazásával az elektroszenzitív személyekre jellemző fokozott fáradtságérzet és inaktivitás, a szociális elkerülő viselkedés, és a fokozott stressz-érzékenység és szorongási hajlam modellezésére törekedtünk. Míg az elmúlt évtizedekben az ELF MF kognitív működésre, a kapcsolódó idegrendszeri működésekre és agyi aktivitásra gyakorolt hatása folyamatos kutatások tárgya volt (459), addig a közérzetre és érzelmi állapotra kifejtett befolyásával igen kis számú kutatás foglalkozott. Az állatkísérletes viselkedés-vizsgálatokban több ízben kimutatták ugyan az ELF EMF expozíció motoros aktivitást, emocionális reaktivitást és szociális viselkedést befolyásoló hatását, a viselkedés-eltolódás iránya és mértéke azonban nem egyértelmű.

Különböző expozíciós időtartamokat, frekvenciákat és mezőintenzitásokat alkalmazva csökkent mértékű explorációs és motoros aktivitást mértek számos vizsgálatban (86,412,460-465). Sok esetben semmiféle aktivitásváltozás nem volt tapasztalható (85,322,466-470), de ugyanolyan gyakran mutattak ki aktivitásfokozódást is a kísérleti rágsálókban (86,462,463,466,471-474). Az ellentétes eredményeket több esetben különböző kezelési paraméterek alkalmazása mellett ugyanazon vizsgálaton belül kapták. Ezek adatai arra utalnak, hogy az ELF EMF hatása frekvencia- (86,462) és mezőintenzitás-függő (460,471,473,475). Sőt, a kísérleti egyedek olyan paraméterei is befolyással voltak a hatás minőségére, mint az állat életkora (463) vagy alvás-ébrenléti ciklusának szakasza (476). Zhadin és mtsai (86) vizsgálatában a Ca^{2+} -ion ciklotron-frekvenciájának megfelelő kombinált egyen- és váltóáramú mező csökkentette a lokomotoros és explorációs aktivitást, míg a Mg^{2+} -ion ciklotron-frekvenciájával analóg expozíció fokozta azt. A hatások minőségileg egy nagyságrendben eltérő (0,05 mT és 0,5 mT) mezőintenzitások esetében is azonosnak mutatkoztak. Semenova és mtsai (462) hasonló eredményt kaptak: a 4-6 Hz-es modulációs frekvenciájú elektromágneses sugárzás (EMS) 1,9-2,2-szeresére ($p < 0,05$) növelte a felderítő aktivitás mennyiségét, míg a 20 Hz-es modulációjú EMS 1,8-szeresével ($p < 0,05$) csökkentette azt. A szorongás-mediálta viselkedés fordított irányban változott (előbbi esetben csökkent, utóbbi esetben nőtt). Smirnova és mtsai (460) szerint biológiai szempontból az EMF pulzációja sokkal jelentősebb sajátosága a mágneses mezőnek, mint az erőssége (statikus kontra időben változó terek). Persinger és mtsai (471) vizsgálatában a legösszetettebb mintázatu (50 db 200 ms időtartamú impulzus 10 s-en át minden 50 s-ban) EMF-nek kitett patkányalmok egyedei 21 napos korukban nagyobb aktivitást mutattak, mint a folyamatos, frekvencia-modulált EM térnek (vagy az ál-mezőnek) kitett almok. Tamasidze és mtsai (473) eredményei hasonlóak: a megszakításokkal alkalmazott EMF expozíciót követően a patkányokra több helyváltoztatási mozgás és fokozott emocionalitás volt jellemző a folyamatos expozíció hatásához képest. Sőt, a kisülés jellegű mező expozíció akkor váltotta ki a legkifejezettebb aktivitásnövekedést, ha azt éjjel alkalmazták (vagyis az állatok aktív periódusában),

míg a frekvencia-modulált mintázat hatása nappal, a passzív periódusban volt a legerősebb (475). Rudolph és mtsai (476) vizsgálatában ugyanaz az EMF expozíció az aktív periódus elején alkalmazva 40%-al növelte az ágaskodások időtartamát, valamint gyengén a helyváltoztatások időtartamát, míg a passzív periódus kezdetén semmiféle hatással nem volt a porondbeli aktivitásra.

A helyzeti (állapot-) szorongás, a stresszreaktivitás és a depresszív állapot modelljeiben a kísérleti állatokat érő teljes test ELF EMF expozíció semleges (477,478), vagy inkább negatív hatással bírt (462,465,473,477-479). Liu és mtsai (477) szerint a krónikus ELF MF expozíció összességében szorongáskeltő tényezőnek bizonyult, amely a napi kitettség mértékétől és a stresszhelyzet minőségétől függött. Vizsgálatukban napi 4 órás expozíció hatására a nyílt tér elkerülésén alapuló EPM és OF tesztekben fokozódott a szorongás-mediálta viselkedés, míg a napi 1 órás expozíció hatástalannak bizonyult. Az erős fény averzióján alapuló passzív elkerülés tesztben mutatott viselkedést azonban egyik expozíciótípus sem befolyásolta. Boscolo és mtsai (480) felmérésében a lakásokban mért nagyobb EMF MF télerősség és a nők fokozott szorongásérzete között mutatkozott összefüggés. George és mtsai (481) rámutattak, hogy a mágneses mezőt alkalmazó egyik terápiás eljárás, az ismétlődő transzkraniális mágneses stimuláció (rTMS) egészséges személyekben szorongáskeltő hatású lehet. Ezzel összhangban Isogawa és mtsai (482,483) rTMS kezelés hatásaként a szorongás-jellegű viselkedés fokozódását figyelte meg EPM tesztben naiv patkányok esetében, míg más vizsgálatokban a módszer nem vezetett anxiogén hatáshoz (484,485).

Saját korábbi kísérletsorozatunkban a rövid időtartamú EMF kitettség hatástalan volt, míg a krónikus, több héten át tartó expozíció depresszív-jellegű viselkedéshez vezetett patkányokban (478). Pozitív epidemiológiai eredmények alapján is felmerült, hogy a mindennapi ELF elektromos és mágneses mező expozíció egyik kofaktora lehet a depresszió kialakulásának (pl. (185,486)). A mindennapi, hálózati (50/60 Hz) frekvenciájú ELF-EMF expozíció hatásaira vonatkozó adatokkal ellentétben ugyanakkor humán és állatkísérletes modellekben számos esetben bizonyították a nagy intenzitású, 1-25 Hz frekvencia közötti ELF MF teret alkalmazó rTMS eljárás antidepresszáns hatását (pl. (484,485,487,488)).

A társas viselkedés esetleges megváltozását a szociális interakciós modellt alkalmazó kutatások egy része cáfolta (465,484,485), mások pozitív eredményeket mutattak fel. Easley és mtsai (489) vizsgálataiban a mágneses tér nélkül alkalmazott elektromos mező expozíció fokozta a szociális viselkedéselemek arányát fiatal páviánoknál (a kombinált elektromos és mágneses mező azonban ellentétesen hatott), Vázquez-García és mtsai (490) pedig a társas felismerés (társas memória) terén mutattak ki pozitív hatást hím patkányokban. Nőtény patkányoknál is hasonló eredményt kaptak, esetükben a társas memória javulása ösztrogénszint-függőnek bizonyult (491). Coelho és Easley 1991-es kutatásai (492,493) vezettek csupán negatív eredményekre: krónikus ELF elektromos tér expozíció hatására stresszválaszt tükröző viselkedés volt megfigyelhető felnőtt hím páviánoknál szociális helyzetben.

Bár a vizsgálatokból nyert adatok rendkívül kuszák, mégis felmerül a kérdés, hogy mi állhat a viselkedésettolódást tükröző számos pozitív eredmény hátterében, vagyis milyen fiziológiai mechanizmusok tehetők felelőssé a viselkedés megváltozásáért. A kutatók többsége szerint a viselkedési hatások az ELF-MF expozíció

agyi neurotranszmitterek egyensúlyát befolyásoló hatására vezethetők vissza, utóbbi pedig feltehetően az EMF neurális sejtszintű folyamatokra, a receptorok működésére és a szinaptikus hatékonyságra kifejtett befolyása révén jön létre (ld. 3. fejezet). Több kutatás kimutatta, hogy külső ELF mágneses tér expozíció megváltoztatja (csökkenti) a morfin-indukálta lokomotoros és analgetikus válaszokat rágcslókban (468,470,472,494,495), mégpedig a Ca^{2+} - és más kétértékű ionok receptorokra és celluláris folyamatokra kifejtett hatásával kompatibilis és azzal konzisztens módon (494). Prolin és mtsai (470) igazoltnak látják az ELF-MF expozíció agyterület-specifikus hatását a mozgásszabályozásért felelős katekolaminerg rendszerre. A kondicionálatlan motoros aktivitást általában arousalként értelmezik, amely elsődlegesen a retikuláris aktiváló rendszer aktiváltsági állapotából ered, ugyanakkor számos neurotransmitter rendszer vesz részt a szabályozásában (417). A helyváltoztató mozgás mennyiségét (aktivitás) elsődlegesen a mezolimbikus/nigrostriális dopaminerg mechanizmusok befolyásolják (408), míg Jahkel és mtsai (408) eredményei szerint az explorációs viselkedés a kérgi dopaminerg és szerotonerg kicserélődéssel (turnover) áll összefüggésben. Korábbi vizsgálatokban a nagy intenzitású, akut és a tartós elektromos tér expozíciók kimutatható hatást gyakoroltak az agy egyes régióinak katekolamin és GABA neurotransmitter szintjeire, habár az értékek általában a normál tartományban maradtak (6). A viselkedés érzelmi hátterének kialakításában a kisagyi, a striális és a hippocampális szerotonerg neurotransmissziós folyamatok játszanak szerepet (408). Kanno és mtsai (496) vizsgálatában a krónikus rTMS kezelés elnyomta az EPM helyzet által kiváltott szerotonin-szint növekedést, a dopamin-szintre ellenben nem volt hatással. A mindennapi krónikus ELF EMF expozíció depresszió kialakulásában játszott lehetséges szerepét is általában a szerotonin (és a melatonin) termelődés cirkadián ritmusának EMF általi megzavarására vezetik vissza (pl. (497)). A másik oldalról, Kim és mtsai (488) rTMS eljárás alkalmazásával nyert eredményei arra utalnak, hogy annak FST-ben (kényszerített úszás teszt - forced swim test) mutatott antidepresszáns jellegű hatása arra vezethető vissza, hogy a külső mágneses impulzus képes helyreállítani a teszt által kiváltott csökkent szinaptikus hatékonyságot (*synaptic efficacy*).

A WHO (6) konklúziója szerint összességében, az ELF EMF expozíció következményeként egyértelműen kimutathatók jól körülhatárolt változások a rágcslók egyes agyterületeinek neurotransmitter szintjeiben. Ezek a szinaptikus működésekben és neurotransmitter egyensúlyokban megjelenő változások feltehetően jól megfeleltethetők az ELF EMF hasonló humán központi idegrendszeri hatásainak. Az előbbieket természetesen nem közvetlen kiváltói az egyed viselkedés-módosulásának sem az állatok, sem az ember esetében. A viselkedésváltozást általában a motivációs és emocionális állapot, illetve a közérzet eltérései mediálják (köztük a szorongás, lehangoltság, fokozott érzelmi reaktivitás, fáradtság, nem-specifikus tünetészlelések is), amelyek azonban már valóban közvetlen jelzői a központi idegrendszer működésében, állapotában bekövetkezett változásoknak. Ha tehát a következőkben bemutatott kísérletsorozatunkban sikerül állatkísérletesen modelleznünk az elektroszenzitív személyekre jellemző motivációs, érzelmi és szubjektív fizikai állapotváltozásokat - egész pontosan kimutatnunk azok tükröződését a kísérleti állatok viselkedésében -, azzal közvetett módon alátámaszthatjuk az elektromágneses tereknek tulajdonított nem-specifikus tünetek *toxikogén* (vagyis alapvetően biológiai) eredetét.

Elfogadott bio-elektromágneses hatásmechanizmus hiányában elméleti alapon nem ítéltető meg, hogy a hosszabb ELF EMF kitettség és/vagy a nagyobb erősségű tér intenzívebb változásokat eredményez-e az élő szervezetben, ezért szükségesnek tartottuk a lehetséges dózis-hatás összefüggés vizsgálatát mind a térerősség, mind az expozíciós időtartam vonatkozásában (a továbbiakban az expozíciós időtartam x EMF intenzitás különböző szintjeire EMF dózisként hivatkozom). Kísérleteinkben a már validált modellrendszert alkalmazva különböző intenzitású (0,5 és 3 mT) és expozíciós időtartamú (20 perc, 8 óra, 1 hét, 6 hét) ELF elektromágneses expozíciókat alkalmaztunk (ld. 5. ábra), mely által a dózis-hatás összefüggés feltárása mellett egyúttal lehetővé vált az egyes kísérletekből nyert eredményeink reprodukálása. Azzal a feltételezéssel éltünk, hogy az EMF expozíció növekvő dózisa egyre erősebb, de *minőségileg mindenképpen hasonló* viselkedésváltozásokat eredményeznek az egyes kísérletekben. Mivel korábbi vizsgálatok rámutattak az EMF hatásának frekvencia- és mezőmintázat függésére, ezért ezeket a mezőparamétereket rögzítettük: a teljes kísérletsorozatban hálózati frekvenciás, 50 Hz-es, szinuszosan váltakozó EMF-et alkalmaztunk. A korábban bemutatott modellek mellett ún. cukorpreferencia teszt segítségével szeretnénk volna vizsgálni a krónikus EMF expozíció esetleges hedonikus deficitet kiváltó hatását.

Vizsgálati hipotéziseink a következők voltak. (1) Feltételeztük, hogy az EMF expozíció nagyobb dózisa (nagyobb intenzitású EMF és/vagy hosszabb expozíció) esetében nagyobb hatáserősséget mérünk majd. Feltételeztük, hogy az elektromágneses tereknek tulajdonított tünetek *toxikogén* eredetűek, így az elektroszenzitív személyek körében (nem-specifikus tünetek, fáradtságérzet, passzivitás) és érzelmi állapotában (szorongás, levertség, szociális visszahúzóds) az EMF-ek hatására bekövetkező változások állatkísérletes viselkedésvizsgálatokban modellezhetők. Ennek megfelelően (2) porondtesztben az általános aktivitási szint csökkenésére, (3) az EPM teszt nyílt tér helyzetében a passzivitás és szorongás-jellegű viselkedés fokozódására, (4) szociális helyzetben pedig nagyobb mértékű elkerülő viselkedésre számítottunk. Végül feltételeztük, hogy a humán következményekhez hasonlóan a tartós (6 hetes) EMF expozíció hatásaként észlelt közérzeti és emocionális diszkomfort hosszú távon krónikus enyhe stresszt jelent a kísérleti állatok számára is, és (5) időben fokozódó anhedonikus viselkedést vált ki.

6.3.2. Anyag és módszer

6.3.2.1. Kísérleti állatok

Az EMF expozíció hatásait vizsgáló kísérletsorozatban 250 - 450 g közötti felnőtt hím Wistar patkányokat (Charles River, Magyarország) vizsgáltunk. Az állatok tartási és gondozási körülményei megegyeztek a 6.2.2.1. fejezetben leírtakkal. A kísérletekhez érvényes állatkísérleti engedéllyel rendelkezünk, betartottuk az Állatvédelmi Törvényt, illetve az EU állatkísérleti direktívájának (86/609/EEC; 1986. november 24.) előírásait.

6.3.2.2. Kísérleti berendezések és protokollok

Az EMF expozíció hatásainak tanulmányozására az előző vizsgálati szakaszban validált viselkedésmoделleket alkalmaztuk (OF, EPM, SA, 1.2.2. fejezet), amit a krónikus, 6 hetes expozíció esetében cukorpreferencia (*sucrose preference* - SP) vizsgálattal egészítettünk ki.

A cukorpreferencia teszt

A teszt (389,498) az ismert nagy élvezeti értékkel bíró cukros víz hedonikus értékelésében bekövetkező változásokat méri, amellyel a krónikus enyhe stressz hatásaként megjelenő hedonikus deficitet modellezi a kísérleti állatokban. A krónikus enyhe stressz által kiváltott anhedóniát a humán depresszió állatkísérletes modelljeként szokták értékelni (389).

A tesztek előtt Gronli és mtsai (499), illetve Kompagne és mtsai (500) eljáráshoz hasonlóan csak rövid idejű (5 órás) táplálék-és vízmegvonást alkalmaztunk, hogy az éheztetés és szomjaztatás stresszkeltő hatását a lehetőségekhez mérten csökkentsük. A teszt időtartamára az állatokat kivettük kezelődobozaikból, és egyesével két egyforma palackkal ellátott mérődobozokba kerültek. A palackok vizet és 1 %-os cukoroldatot tartalmaztak, amit az állatok egy órán keresztül szabadon fogyaszthattak. Az elfogyasztott folyadékmennyiség kiszámításához a tesztek előtt és után is megmértük a palackok súlyát. Rágcsálóitatót használtunk, amelyek csövében golyó található, ezáltal a csöpögés okozta folyadékvesztést megakadályoztuk. Kétféle változót mértünk:

- *abszolút cukorfogyasztás (AS)*: az a g-ban kifejezett mennyiség, amennyi cukoroldatot az állat megivott
- *cukorpreferencia (SP)*: a cukoroldat-fogyasztás és a teljes folyadékfogyasztás aránya %-ban kifejezve

$$SP = \frac{\text{cukorfogyasztás (g)}}{\text{cukorfogyasztás (g)} + \text{vízfogyasztás (g)}} \times 100$$

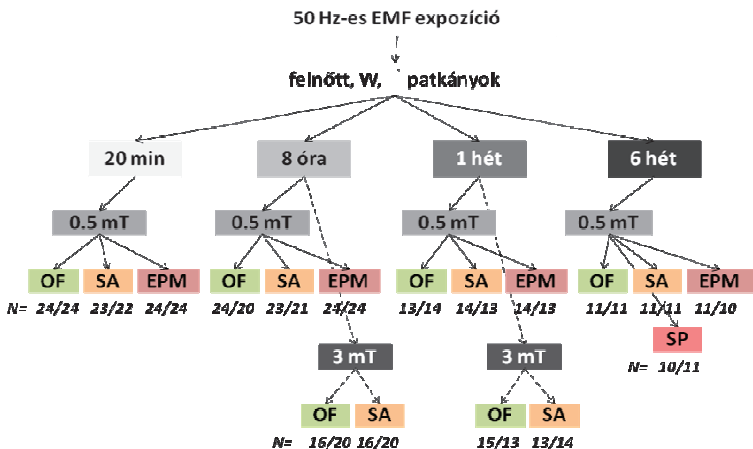
6.3.3.3. Az elektromágneses tér

Az állatok kezelése során alkalmazott homogén elektromágneses teret ún. Helmholtz tekercsrendszer segítségével hoztuk létre. Utóbbit két darab egymással párhuzamosan és egytengelyűen, rádiusznyi távolságra (21 cm) elhelyezett, egyenlő geometriájú és elektromos szempontból is megegyező paraméterű kör alakú tekercs alkotja ($d = 42$ cm), melyekben azonos nagyságú és irányú áram folyik. E két tekercs között, az általuk határolt henger alakú térben, a mágneses tér csaknem homogén. A két tekercs távolságának felezősíkjában a legjobb közelítéssel mérhető a tér homogenitása, itt van a fizikai optimum. Magnetogen típusú készülékünk (Benedek István, Budapest) tekercseinek elektromos paraméterei a következők. Egyenáramú ellenállás: 2,9 Ohm. Menetszám: 240. Huzal: 1,4 mm átmérőjű, zománc szigetelésű, vörösréz. A két tekercs egymással párhuzamosan csatlakozik a meghajtó egységhez és mindkét tekercsben 1,6 Amper áram folyik. A tekercsek üzemi feszültsége 50 Hz frekvenciájú, szinuszos lefolyású, váltakozó feszültség ($0 - 36 V_{eff}$). A hálózati transzformátor - amely a tekercseket gerjeszti - 180 VA teljesítményű, 230 V hálózati feszültségű toroid-transzformátor.

A gerjesztett elektromágneses tér nagyságát kézi Elektromos és Mágneses Térerősségmérővel (Maschek-ESM-100, Bad Wörlshofen, Németország) a kisebb intenzitású kezelések esetében $500 \pm 25 \text{ } \mu\text{T}$ mágneses indukcióra állítottuk be, míg a nagyobb intenzitású kezelések esetében $3000 \pm 190 \text{ } \mu\text{T}$ mágneses indukcióval dolgoztunk. A kísérleti helyiségben a háttér elektromágneses tér erőssége $< 5 \text{ } \mu\text{T}$ -nak adódott.

6.3.3.4. Kísérleti eljárás

A kísérleti elrendezés áttekintő ábráján (5. ábra) láthatók a különböző intenzitású és expozíciós idejű EMF kezelések után elvégzett viselkedésteszték, és a tesztekben részt vett állatok száma (kontroll/kezelt bontásban).



5. ábra. A kísérleti elrendezés áttekintő gráfja

Az elektromágneses kezelés

A kezelések során az állatokat műanyagból készült, 25 cm alapátmérőjű x 17 cm magas dobozokban - kísérlettől függően kettesével vagy hármasával – helyeztük el a tekercsek közötti homogén EM térben (8. Függelék). A folyamatos tisztítást, élelem- és vízellátást a kezelések alatt is biztosítottuk. A dobozokat átlátszó, lyuggatott műanyag lemezzel zártuk le. A kezelés során használt valamennyi eszköz (a dobozok, a tetők és az itatók) műanyagból készült, így azok nem okoztak torzulást a homogén EM mezőben, és nem is árnyékolták azt. A kontroll állatokat a kezeltelkel azonos időben, ugyanabban a helyiségben, azonos méretű dobozokban kettesével-hármasával helyeztük el. Dobozaik olyan távolságban helyezkedtek el az elektromágneses tekercsektől, ahol utóbbiak által indukált elektromágneses tér már nem volt mérhető (a háttér mágneses térerősség $B < 5 \text{ } \mu\text{T}$ volt). Az elektromágneses tekercsek hatása egy órás expozíciót követően $2 \pm 1 \text{ } ^\circ\text{C}$ hőmérsékletemelkedést eredményezett a kezelődobozok belsejében, majd a továbbiakban a hőmérséklet már

nem változott. A kezelést követően az állatok közvetlenül az elektromágneses Helmholtz tekercsekből kerültek a viselkedéstesztbe. A következőkben ismertetett egyedi kísérletekben „naiv” állatok külön csoportjai szerepeltek.

Az expozíciós idők hosszát a következő szempontok alapján választottuk meg. A 20 perces ELF EMF expozíció megfeleltethető a legtöbb elektromos eszköz egyszeri használati idejének (pl. porszívózás, hajszárítás, stb.). A 8 órás kezelési idő a foglalkozási expozíciót modellezi: az irodai vagy egyéb eszközökkel végzett munkaidőben az emberek általában nagyobb ELF EMF hatásnak vannak kitéve, mint otthonaikban vagy a szabadban. Az ELF EM terek erősségének foglalkozási határértéke megegyezik az általunk alkalmazott mágneses indukcióval: 500 μ T 8 óra időtartamra vonatkoztatva. Az 1 hetes kezelési időtartamot, mint szubkrónikus expozíciót választottuk, a 6 hetes krónikus kezelés esetében pedig a kísérleti állatok növekedéséhez igazodtunk: a 200-250 g-os felnőtt patkányok esetében a másfél hónap alatt bekövetkezett, átlagosan 350 g-nyi testtömeg-gyarapodás volt a maximális, ami mellett az állatok kezelődobozokban tartása még elfogadható módon megoldható volt.

I. kísérlet: 0,5 mT-s, 20 perces és 8 órás EMF expozíció

Az I. kísérletben a 0,5 mT intenzitású, akut (20 perces) és középhosszú (8 órás) EMF expozíció hatásait vizsgáltuk. Az egyszerre érkezett 72 fős állatcsoportot random módon három részre osztottuk (N=24/csoport). Minden állat mindhárom viselkedéstesztben részt vett a következő mintázat szerint. Az EMF expozíciót megelőzően az egyes patkányokat teszteltük a modellek egyikében (1. csoport: OF, 2. csoport EPM, 3. csoport: SA). Két nappal később 20 perces EMF kezelést követően (a kontrollok esetében anélkül) a maradék két viselkedésteszt valamelyikébe kerültek (az 1. csoport random kiválasztott egyik fele az EPM-be, másik fele az SA-ba, stb.). Újabb két nap elteltével, éjjeli 8 órás expozíciót (01.00-09.00) követően minden állat abban a tesztben vett részt, amiben eddig még nem szerepelt. Végeredményben tehát egyik állatot sem teszteltünk kétszer ugyanabban a modellben, a különböző modellekben futatott tesztek között pedig két-két nap telt el valamennyi egység esetében.

II. kísérlet: 0,5 mT-s, 1 hetes EMF expozíció

Két körben 7-7 egyeddel kezeltünk folyamatos (napi 24 órás) EMF expozíciót alkalmazva 7(+1) napon át, és ugyanennyi állatot helyeztünk el kezelődobozokban kontroll helyzetben. Testtömegüket az expozíció előtt és után is megmértük. 6 napos kezelést követően (vagyis a 7. expozíciós napon) a kontroll és kezelt egyedek random sorrendben kerültek a három teszt egyikébe, a 8. kezelési napon a másik, 9. nap a harmadik viselkedésmódlbe. Az EMF expozíció a harmadik viselkedéstesztig folyamatos volt, az állatok csak a tesztelés idejére kerültek ki a kezelődobozokból. Egy állat egy napon csak egy módlbe kerülhetett be, vagyis a háromféle tesztet nem végezhetjük el pontosan a 7 napos kezelési idő leteltét követően egymással párhuzamosan, annak viselkedéstorzító hatása miatt. E módszertani korlátozó tényező miatt végeredményben az egyes tesztekre 6, 7 vagy 8 napos expozíció után került sor, de az ebből fakadó szisztematikus hibát elkerülendő, a modellek sorrendje véletlenszerű volt az egyes állatok esetében.

III. kísérlet: 0,5 mT-s, 6 hetes EMF expozíció

A III. kísérletben 0,5 mT intenzitású, krónikus (6 hetes) EMF expozíció hatásait vizsgáltuk. Négy elektromágneses Helmholtz tekercsben 11 állatot kezeltünk folyamatosan (napi 24 órában) 40 napon át. Ugyanennyi kontroll patkányt helyeztünk el négy kezelődobozban. A 41. napon a kontroll és kezelt egyedek random sorrendben kerültek a három teszt egyikébe, két nap elteltével a másik, és újabb két nap múlva a 3. viselkedésmódbelbe. Az EMF expozíció a viselkedésvizsgálatok ideje alatt is folyamatos volt, az állatok csak a tesztben való részvétel során, 5-10 percre kerültek ki a kezelődobozokból. Az expozíció folyamán hetente mértük a patkányok testtömegét. Hetente monitoroztuk továbbá a cukorpreferencia teszt segítségével, hogy az EMF kezelés, mint feltételezett enyhe krónikus stresszfaktor, eredményeképpen nem alakul-e ki depresszív állapot.

IV. kísérlet: 3 mT-s, 8 órás és 1 hetes EMF expozíció

Az előzőekhez képest hatszoros intenzitású, 3 mT-ás erősségű EMF kezelések hatásvizsgálatára – a rendelkezésünkre álló limitált állatszám miatt – a 8 órás és az 1 hetes kezelési időket, illetve az OF és az SA teszteket választottuk. Az állatházunkba egyszerre érkezett 48 fős állatcsoportot két körben kezeltük. Az állatok random módon 8 órás EMF vagy ál-kezelést (éjjel 01.00-09.00) követően vagy a motiméterbe vagy az SA mérődobozba kerültek. Minden egyed csak a tesztben való részvétel idejére, 5-10 percre került ki a kezelődobozából, a tesztelés után az expozíció további 160 órán keresztül folytatódott. 7 napos expozíciós idő után az állatokat ismét teszteltük: minden egyed a kimaradt viselkedésmódbelben vett részt (tehát ha az egyed 8 óra kezelést követően SA tesztben szerepelt, akkor 1 hetes expozíció után a motiméterbe került, és fordítva). Testtömegüket az egyhetes expozíció előtt és után is megmértük.

A három viselkedésteszt tehát valamennyi kísérletben az egyes egyedek számára random módon következett egymás után, amivel a tesztek rögzített sorrendjéből adódó esetleges torzító hatást kívántuk szűni. Az állatok csoportokba sorolása is véletlen választással történt. Mivel a kezelés alatti tesztelésre a mérődobozok fizikai paraméterei (méret, ill. az elektronika kölcsönhatása az EMF-el) nem volt lehetőségünk, ezért az EMF expozíció közvetlen hatását a kezelést azonnal követő tesztelési eljárással közelítettük.

6.3.3.5. Viselkedéselemzés

A viselkedéstesztekről készült felvételek elemzése az 1.2.5. fejezetben ismertetett módon történt.

6.3.3.6. Statisztikai elemzés

A statisztikai számításokat az SPSS 15.0, a hatásméret és statisztikai erő elemzéseket pedig a G*Power 3.0.10 (501) statisztikai programok segítségével végeztük. Csoportonként normalitás vizsgálatot végeztünk Kolgomorov-Smirnov próbával, hogy megállapítsuk, a változók eloszlása normális eloszlást követ-e. A varianciák azonosságát F-tesztekkel vizsgáltuk.

Kétmintás t-próbákat, illetve az adatsor nem normál eloszlása esetén Mann-Whitney U-teszteket alkalmazva a három viselkedésmódellem valamennyi változója esetében elvégeztük a kontroll-kezelt csoportpárok „hagyományos” összehasonlításait. A viselkedési változók esetében összesen 110 páros statisztikai összehasonlítást végeztünk¹. Minden szignifikáns különbséget nem adó kontroll-kezelt összehasonlítás esetében kiszámoltuk annak statisztikai erejét ($1 - \beta$, ahol β a másodfajú hiba, vagyis a különbség elutasításának statisztikai megbízhatósága), a szignifikáns hatások esetében pedig megadtuk a hatásméreteket (Cohen-d). A III. kísérletben a kontroll és kezelt állatok cukorpreferencia teszt változóinak és testtömeg-növekedésének heti értékeit kétszemponos kevert (mixed) ANOVA-val (*kezelés (független dimenzió) x EMF dózis (ismétléses dimenzió)*) hasonlítottuk össze, majd Bonferroni post-hoc teszteket végeztünk (kontroll vs. kezelt összehasonlítás).

Ezt követően a z-értékek kiszámításával² kísérletenként (I.-IV.) sztenderdizáltuk az adatokat, ezáltal a különböző mérési eredmények átlagtól való eltérése összehasonlíthatóvá vált. Majd - az I. vizsgálati szakaszban ismertetett statisztikai módszert alkalmazva – a hatféle EMF dózisa 4-4 kompozitváltozót képeztünk az egy faktorhoz tartozó viselkedési változókból. A kezelési időket is figyelembe véve, a kompozitváltozók értékeit kétszemponos független mintás (*kezelés x EMF dózis*) ANOVA-kkal hasonlítottuk össze (Bonferroni post-hoc tesztek).

Végül, a statisztikai erő növelése és eredményeink összegzése céljából a teljes mintán metaanalízist végeztünk. Mivel dózis – hatás összefüggést az egyedi kísérletekben nem sikerült kimutatnunk, ezért a különböző EMF dózisokat azonos értékűnek tekintettük és különálló vizsgálatokként kezeltük őket. A négyféle kompozitváltozót vontuk be kimeneti változóként az elemzésbe, vagyis a viselkedés látens változóit mentén négy metaanalízist végeztünk. A kísérleti elrendezés valamennyi EMF dózis ('vizsgálat') esetében kontrollcsoportos (független mintás) volt. Az egyes 'vizsgálatok' egyedi hatásméreteit (*effect size – ES*) Becker (502) képlete alapján számoltuk:

$$\text{Hatásméret (ES)} = \frac{\text{kezelt csoport átlaga} - \text{kontroll csoport átlaga}}{\text{kontroll csoport szórása}}$$

A hatásméreteket az egyedi hatásméretek mintavételi varianciájával és a mintavételi hibák $c(df)$ -ével (503) korrigáltuk. Minden hatásmérrethez egy, a variancia inverze által meghatározott súlyt rendeltünk (w), majd kiszámítottuk a teljes variancia-súlyozott átlagos hatásméreteket (504). A hatásméretek homogenitásának (Q) becslése céljából összehasonlítottuk az elméleti és a megfigyelt varianciát, és $k-1$ szabadsági fokú khi-négyzet eloszlás szempontjából teszteltük (503). Mivel a Q -statisztika alapján a heterogenitás nullhipotézisét

¹ 21 viselkedésváltozó (EPM, OF, SA) x 4-féle expozíciós idő 0,5 mT intenzitáson + 13 viselkedésváltozó (OF, SA) x 2-féle expozíciós idő 3 mT intenzitáson.

² A z-érték megadja, hogy a mintaelem eltérése az átlagtól az SD hányszorosa: $z = \frac{x_i - \bar{x}}{SD}$, ahol x_i a vizsgált mintaelem és \bar{x} a minta- vagy populációátlag.

elutasíthattuk, az egyedi hatásméretek és az összesített átlag konfidencia intervallumait (CI) a szokásos módon számíthattuk (505).

6.3.4. Eredmények

6.3.4.1. A klasszikus értékelési eljárás: az EMF expozíció viselkedési hatásainak elemzése változónkénti (viselkedéselemenkénti) bontásban

A felgrások gyakorisága (UGy, OF teszt) változó kivételével valamennyi adatsor normál eloszlásúnak bizonyult. A viselkedésváltozónként elvégzett 110 páros (kontroll vs. kezelt) összehasonlításból a 6. táblázatban látható 8 esetben találtunk szignifikáns különbséget.

Kezelés (EMF)	Változás	Értékelés	Viselkedés-teszt	p	Cohen-d
0,5 mT, 20 perc	csökkent a zárt karokban töltött idő (ZI)	szorongás ↓	EPM	0,010*	0,831
0,5 mT, 8 óra	csökkent az ágaskodások gyakorisága (ÁGy)	aktivitás ↓	OF	0,046*	0,619
0,5 mT, 8 óra	nőtt a középső rekeszbe lépések száma (KrGy)	szoc.érdeklődés ↑	SA	0,001**	1,897
0,5 mT, 8 óra	nőtt a kapcsolatkereső viselkedés gyakorisága (KkGy)	szoc.érdeklődés ↑	SA	0,003**	1,104
0,5 mT, 1 hét	csökkent a zárt karokban töltött idő (ZI)	szorongás ↓	EPM	0,007**	1,123
0,5 mT, 1 hét	nőtt az középső zónába lépések gyakorisága (KGy)	aktivitás ↓	EPM	0,041*	0,831
0,5 mT, 6 hét	nőtt a mozdulatlanság időtartama (MI)	aktivitás ↓	OF	0,010*	1,149
0,5 mT, 6 hét	csökkent a helyváltoztató mozgással megtett táv (HvT)	aktivitás ↓	OF	0,049*	0,797

6. táblázat. A kontroll és kezelt csoportok közötti szignifikáns különbségek a viselkedésváltozók tekintetében
*: $p < 0,05$; **: $p < 0,01$.

A szignifikáns változások esetében a hatásméretek (Cohen d=) 0,62 – 1,90 közöttinek adódtak (Cohen ajánlása alapján (506): közepes – nagyon erős hatás), míg a nem szignifikáns különbségek esetében 0,01 – 0,75 közöttiek voltak (jelentéktelen – közepes hatás (506)).

$\alpha=0,05$ -nek választott szignifikanciaszint mellett az elsőfajú hiba³ valószínűsége 5%, ami 110 statisztikai összehasonlítás (hipotézistesztesztelés) esetében elméletileg 5-6 db $p < 0,05$ nagyságrendű véletlen szignifikáns(nak látszó) eltérést jelent. Esetünkben tehát az 5 db $p < 0,05$ szintű pozitív eredmény nagy valószínűséggel elsőfajú hibákat tükröz. Ezt támasztja alá az a tendencia is, hogy a változások minőségükben, irányukban ugyan nem

³ A null hipotézis (esetünkben: az EMF expozíció nem okozott változást) helyes, de a mintánk alapján mégis elutasítjuk azt, tehát valójában nemlétező hatást mutatunk ki.

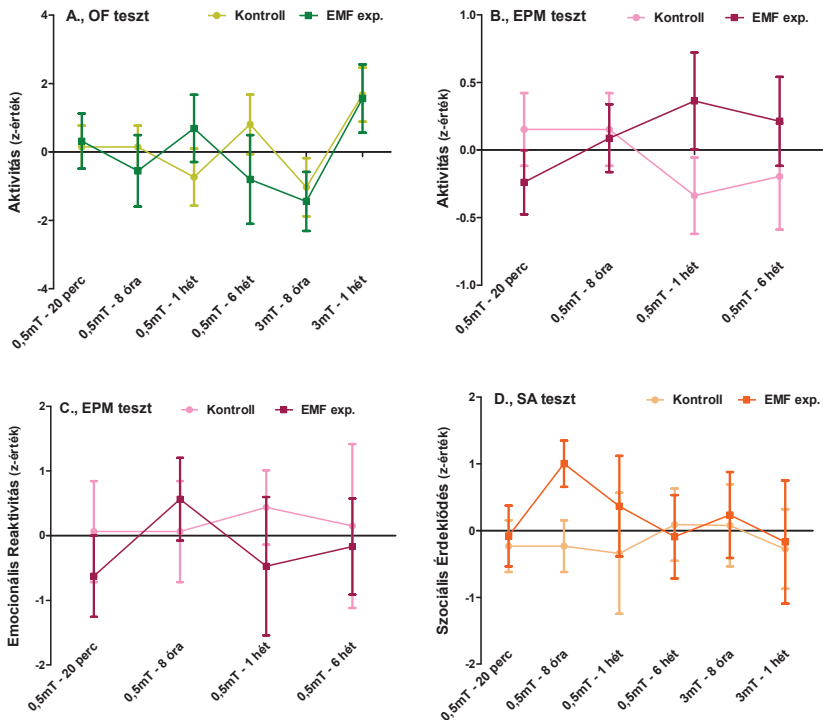
ellentmondások (aktivitás- és szorongáscsökkenés, a szociális érdeklődés fokozódása), de a viselkedésváltozók és az EMF dózisok tekintetében véletlenszerűen, sporadikusan jelentek meg. A szignifikáns különbségek elszórtsága jobban érzékelhető, ha a kontroll–kezelt csoportok értékeit a teljes viselkedésmintázat (vagyis valamennyi viselkedési változó) tekintetében szemléltetjük (5.,6.,7. Függelékek). A szociális érdeklődés fokozódására és a szorongás csökkenésére utaló $p < 0,01$ szignifikanciájú különbségek ugyanakkor nem hagyhatók figyelmen kívül, biztosabb eltérést, valós EMF hatást tükrözhetnek.

Mivel a 110 statisztikai összehasonlítás során 102 esetben nem tudunk szignifikáns különbséget kimutatni a kontroll és kezelt csoportok között, a következő lépésben megvizsgáltuk azt, hogy negatív eredményeink (a hipotézisek elutasítása) mennyire megbízhatók. Statisztikai szempontból ezt a másodfajú hibák (β)⁴ mértékével, illetve gyakrabban a statisztikai erővel ($1 - \beta$) szokás jellemezni. Az egyes statisztikai összehasonlításokhoz tartozó statisztikai erőket ($1 - \beta$) a 9.A. Függelék tartalmazza. A statisztikai erő értékei az OF és EPM teszt esetében 0,05 és 0,34 közöttinek, az SA esetében 0,05-0,55 közöttinek adódtak. A téves elutasítások valószínűsége tehát 0,45 és 0,95 közé tehető vizsgálatunkban – ez lényegében azt jelenti, hogy az eredmények többségénél nem állíthatjuk sem azt, hogy volt hatása az EMF-nek, sem azt, hogy nem volt. Elképzelhető ugyanis, hogy a kis statisztikai erők következtében több ízben nem sikerült azonosítanunk a kezelési hatást, ellenben az is lehetséges, hogy a pozitív eredmények kizárólag az elsőfajú statisztikai hibák (és/vagy mérési hibák) eredményei.

6.3.4.2. A téves pozitív eredmények előfordulási valószínűségének csökkentése: az EMF expozíció viselkedési hatásainak elemzése kompozitváltozók képzésével

Az elemzés következő lépésében az I. vizsgálati szakaszban ismertetett módon számolt kompozitváltozók létrehozásával a változók számát 21-ről 4-re redukáltuk. Ennek eredményeképpen jelentősen kevesebb páros összehasonlítást végeztünk (110 helyett 20 db-ot), ami a téves pozitív eredmények előfordulási valószínűségét is csökkentette. A viselkedés látens faktorait tükröző kompozitváltozók értékeit két szempont – valós vs. ál-EMF expozíció és az EMF dózisa – mentén összehasonlítva (ANOVA) egyik esetben sem kaptunk szignifikáns főhatást vagy interakciós hatást (6. ábra), vagyis dózis-hatás összefüggést nem sikerült kimutatnunk. A kontroll-kezelt párok összehasonlítása (Bonferroni post-hoc tesztek) egyetlen esetben sem jelzett szignifikáns különbséget. A 0,5 mT intenzitáson, 8 órán át kezelt csoport fokozott társas érdeklődését tükröző kontroll-kezelt különbség a szociális viselkedés egészét vizsgálva is szignifikáns maradt, egészen a Bonferroni-korrektció alkalmazásáig (független mintás t-próbával vizsgálva: $t=2,36$; $df=42$; $p=0,023$; Bonferroni post hoc teszt esetén: $t=1,72$; $p>0,05$). A kompozitváltozónként végzett kétszemponos ANOVA-k adatait a 10.A. Függelék tartalmazza.

⁴ A mintánk alapján elfogadjuk a nullhipotézist (az EMF expozíció nem okozott változást), holott az hamis; vagyis nem sikerül azonosítanunk a valójában létező hatást.

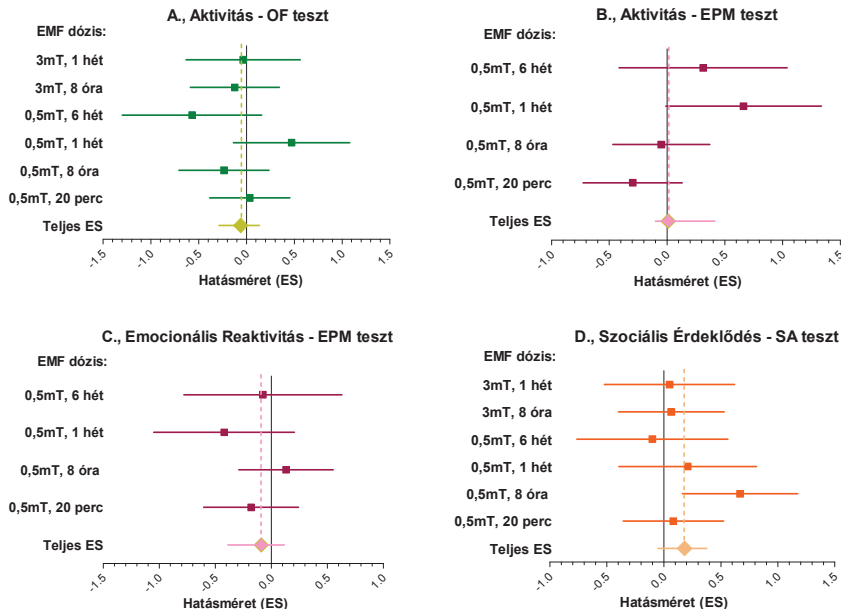


6. ábra. A látens faktorokat tükröző kompozitváltozó értékek kontroll-kezelt összehasonlításai az EMF dózisok mentén. Az ábrákon az $\text{átlag} \pm \text{SEM}$ értékek kerültek feltüntetésre.

6.3.4.3. Az egyedi kísérletek eredményeinek metaanalízise

Mivel egyik viselkedésmódel esetében sem sikerült dózis – hatás összefüggést vagy egyéb tendenciát kimutatnunk az EMF hatás tekintetében, ezért a további elemzés során a különböző dózisokat azonos értéküként kezeljük és az egyes dózisok mellett futtatott kísérletekből nyert eredményeket egymás reprodukcióinak, megismétlésének tekintjük. Egyedi 'vizsgálatokként' vonjuk be őket a metaanalízisbe, összegezve eddigi eredményeinket.

Az OF és SA tesztek esetében hatféle, míg az EPM teszt esetében négyféle EMF dózissal dolgoztunk, tehát az OF-beli Aktivitás (A-OF) és az SA-beli Szociális Érdeklődés (SzÉ) kompozitváltozók metaanalízisébe bevont 'vizsgálatok' száma 6-6 volt, míg az EPM-beli Aktivitás (A-EPM) és Szorongás (Szo) változóknál az esetszám 4-nek adódott (ld. 7. ábra). A kísérleti állatok száma a SzÉ és A-OF változók metaelemzésében $N=201$ és $N=205$, míg az A-EPM és Szo metaanalíziseiben $N=144$ volt (tartomány: 21-48, átlagos mintaméret: 33,5; 34,2 és 36).



7. ábra. A metaanalízisek faág diagramjai

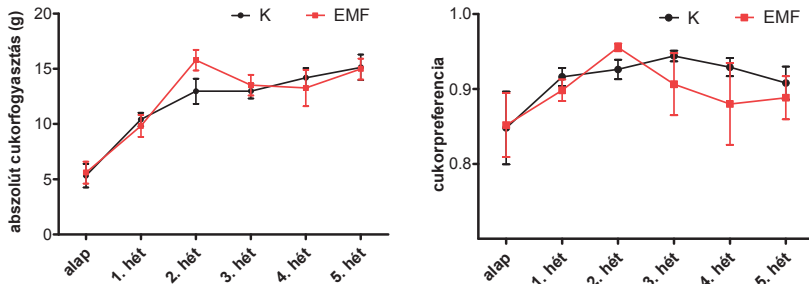
A teljes sztenderdizált átlagos hatásmérték 0,18 (95% CI: -0,05-0,38) lett a SzÉ, -0,06 (95% CI: -0,29-0,14) az A-OF, 0,01 (95% CI: -0,10-0,41) az A-EPM és -0,09 (95% CI: -0,39-0,11) a Szó esetében (ld. 7. ábra). A teljes hatásmérték egyik viselkedéskomponens esetében sem tér el szignifikánsan nullától (ld. a konfidencia-intervallumokat), utóbbi – vagyis a hatások mértéke - tehát véletlenszerű mintavételi hibának tekinthető.

A Q-teszt valamennyi esetben nem-szignifikáns khi-négyzetet eredményezett (Szó: $\chi^2(2, N=144) = 2,30$, $p=0,51$; A-EPM: $\chi^2(2, N=144) = 6,31$, $p=0,10$; A-OF: $\chi^2(2, N=205) = 5,62$, $p=0,34$; SzÉ: $\chi^2(2, N=201) = 4,90$, $p=0,43$), vagyis a hatásmértékek homogénnek bizonyultak, ami azt jelzi, hogy az egyes EMF dózisok hatásmértékei nem térnek el egymástól szignifikánsan, az egyes kísérletek eredményei a véletlen ingadozás következtében eltérők. Metaanalízisünk is alátámasztja tehát a dózis-hatás összefüggés hiányát. Érdeemes megjegyezni azt, hogy a teljes hatásmértékek értéke valamennyi kompozitváltozó mentén annyira alacsony, hogy még az elemszámok 5-10-szeresére növelése (teljes minta vs. EMF dózisonkénti elemszám) sem javította a statisztikai erőt (9.A. Függelék).

6.3.4.4. Cukorpreferencia és cukorfogyasztás

Az alap cukortesztben nem mutatkozott különbség a kontroll és a kezelendő csoportba osztott állatok között. A kétszemponos ANOVA eredménye szerint a krónikus expozíció nem volt hatással az állatok cukoroldat-

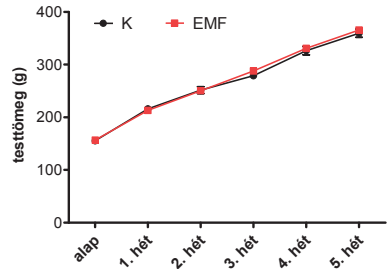
fogyasztására (EMF hatása: $F(1,5)=0,132$, $p=0,720$), sem cukorpreferenciájára (EMF hatása: $F(1,5)=0,512$, $p=0,483$) a mérési pontok egyikében sem (8. ábra), és interakciós hatás sem volt kimutatható (cukorfogyasztás esetében: $F(1,5)=1,090$, $p=0,371$; cukorpreferencia esetében: $F(1,5)=0,461$, $p=0,805$). Az idő hatása a cukorfogyasztás esetében szignifikáns volt ($F(1,5)=32,46$, $p<0,0001$), a cukorpreferenciát vizsgálva azonban nem ($F(1,5)=2,181$, $p=0,063$). Vagyis az állatok testtömegük növekedésével párhuzamosan hétről hétre több folyadékot fogyasztottak, anélkül, hogy a vízhez viszonyított cukorpreferenciájuk változott volna.



8. ábra. Az abszolút cukorfogyasztás és a cukorpreferencia változása a kontroll és kezelt csoportban.
Az ábrákon az átlag \pm SEM értékek kerültek feltüntetésre. $N(K)=10$, $N(EMF)=11$

6.3.4.5. Az EMF expozíció hatása a testtömeg változására

A krónikus (3 mT intenzitású 1 hetes és 0,5 mT erősségű 6 hetes) expozíciók során vizsgáltuk, hogy az EMF kezelés hatást gyakorol-e az állatok testtömeggyarapodására. A 6 hetes kezelés folyamán hetenkénti összehasonlításokat végeztünk (9. ábra). A kétszemponos kevert ANOVA eredménye szerint az EMF főhatás nem bizonyult szignifikánsnak ($F(1,5)=0,155$, $p=0,698$), és egyik mérési pontban sem mutatkozott különbség a kontroll és kezelt csoportok átlagos testtömegei között. Interakciós hatás sem lépett fel ($F(1,5)=1,669$, $p=0,149$), az idő hatása azonban értelemszerűen szignifikáns volt ($F(1,5)=1807$, $p<0,0001$). Vagyis a kísérlet alatt mind a kontroll, mind a kezelt állatok testsúlya a törzsüknek (Wistar) megfelelően gyarapodott, az EMF expozíciótól jelenlététől vagy hiányától függetlenül. Az egy hetes, 3mT intenzitású EMF expozíció sem befolyásolta a patkányok testtömeg növekedését (kétmintás t-próba: $t=0,479$; $df=57$; $p=0,633$; $N(K)=30$, $N(EMF)=29$).



9. ábra. A testtömeg változása a kontroll és a kezelt csoportban a 6 hetes, 0,5 mT intenzitású al- és valós expozíció során.

Az ábrán az átlag \pm SEM értékek kerültek feltüntetésre. $N(K)=10$, $N(EMF)=11$

6.3.5. Megvitatás

A viselkedés különböző aspektusait vizsgáló többféle validált modellt és a különböző EMF dózisokat szisztematikusan alkalmazó kísérletsorozatunk eredménye röviden összefoglalható: az 50 Hz frekvenciájú, folyamatos ELF EMF expozíció motoros, szorongás-mediálta és társas viselkedést módosító hatását nem sikerült kimutatnunk felnőtt hím Wistar patkányokban. A viselkedésváltozás hiánya egyúttal feltehetően a kísérleti állatok mögöttes fizikai, érzelmi és motivációs állapotában bekövetkező változások hiányát tükrözi⁵, következésképpen az elektroszenzitív személyek - EMF expozíció hatásának tulajdonított - szociális elkerülő viselkedését, fokozott stressz-érzékenységet és szorongási hajlamát, valamint az észlelt fáradtságérzetet és nem-specifikus tünetek okozta közérzetromlást állatkísérletesen nem sikerült modelleznünk.

Árnyalja ugyanakkor a képet, hogy a 8 órás időtartamú, 0,5 mT intenzitású EMF expozíció esetében a kezelt állatok szociális aktivitása, érdeklődése - valamennyi statisztikai elemzési eljárással vizsgálva - szignifikáns mértékben fokozódott. Kérdés azonban, hogy a többi EMF dózis esetében, illetve kimutatható dózis-hatás összefüggés hiányában az egymás megismétlésének tekinthető kísérletekben miért nem figyelhető meg ez a változás? Lehetséges magyarázatot nyújt erre az ún. frekvencia és amplitúdó válasz-'ablakok' esetleges léte (ld. később), miszerint az ELF EMF hatása csak specifikus expozíciós paraméterek mellett következik be. Ez esetünkben azt jelenti, hogy a társas viselkedés megváltozását csak a 8 órás (vagy akörüli) időtartamú és 0,5 mT (vagy akörüli) intenzitású 50 Hz-es EMF expozíció váltja ki. A másik lehetséges magyarázat szerint az utóbbi változás egyszeri torzult mintavételezésre és az abból adódó mérési hibára vezethető vissza. Ráadásul a hatás iránya ellentétes a várttal, tehát nem modellezi az elektroszenzitív személyek EMF-nek tulajdonított szociális visszahúzódsát.

A 6.3.1. fejezetben láthattuk, hogy korábbi, hasonló viselkedésmodelleket alkalmazó vizsgálatok – a negatív eredmények mellett - számos bizonyítékkal szolgálnak arra nézve, hogy a kis intenzitású alacsony frekvenciás elektromágneses terek különböző viselkedésszintű reakciókat válthatnak ki. Felmerül tehát a kérdés, hogy saját negatív eredményeink mennyire számíthatnak megbízhatónak és „erősnek” tudományos szempontból.

A WHO (6) konklúziója szerint az alacsony intenzitású ELF EMF hatásával kapcsolatos kutatások és eredményei több szempontból támadhatók. A vizsgálatok leggyakoribb problémás pontját a leírt hatások következtetlensége és az eredmények megismétlésére, reprodukálására tett törekvés általános hiánya képezi, amely jellemző kutatócsoportokon belüli és kutatólaboratóriumok közötti összehasonlításban is. Ez éppúgy igaz azokra a vizsgálatokra, amelyek a hatás hiányáról számolnak be, mint azokra, melyek mezőfüggő változások jelenlétéről írnak. A kísérleti adatok jórésze izolált megfigyelésekből származik, melyek során alig tettek kísérletet arra, hogy a különböző vizsgálatokból és kísérleti modellekből nyert eredményeket integrálják (6). E hiányosság kiküszöbölésére terveztünk olyan kísérleti elrendezést, amelyben egyrészt a többféle és előzőleg saját magunk

⁵ Habár fennáll természetesen annak a lehetősége, hogy a kimutatható viselkedésváltozás hiánya mérési hibákra, zavaró tényezőkre (pl. kis elemszámok. stb.) vezethető vissza. Ld. később.

által validált viselkedésmo­dellekből nyert eredményeket egymással összevetve, komplexen értékeltük. Másrésztől, több olyan kísérletet végeztünk, amelyek egymástól csak az EMF dózis nagyságában különböztek, lényegében tehát kísérletet tettünk megfigyeléseink megismétlésére, az egyes modellekből nyert eredményeink reprodukálására. Végül, a különböző modellek és EMF dózisok esetén kapott adatainkat meta-elemzéssel integráltuk.

A viselkedésvizsgálatok szakirodalmára jellemző komoly kutatócsoportok közötti variabilitást részben az eltérő tesztparaméterekre (pl. kísérleti faj és fajta, tartási körülmények, tesztelési idő, megvilágítás erőssége, az értékelés módja) vezetik vissza. Sőt, gyakori jelenség, hogy az azonos törzsből származó, azonos bánásmódban részesülő és azonos kísérleti modellben, de különböző kutató(csoport)k által vizsgált állatok gyakran igen eltérő viselkedést mutatnak a tesztekben (441). Kísérletsorozatunk folyamán ezért ezeket a gyakran kutatásonként különböző és ezáltal torzítást vagy műtermékeket okozó tényezőket kontrolláltuk: esetünkben a kísérletet végző személye, a viselkedéselemzését végző személye, a kísérleti helyiség, a kísérleti berendezések és a tartási- és a tesztparaméterek mindvégig változatlanok voltak.

A vizsgálati eredmények támadhatóságának további forrását a vizsgálati eredmények értékelése képezi: sokszor alkalmatlan vagy hibás az adatalemzési (statisztikai) módszer, vagy nem rendelkeznek megfelelően nagy statisztikai erővel a vizsgálatok, így a gyenge hatások, eltérések azonosítása bizonytalanná válik (6). Láthattuk, hogy a viselkedésteszték értékelése során igen nehéz minden problémát kiküszöbölő, megfelelő statisztikai eljárást találni. Habár statisztikailag hibátlanul kezelhető lenne a viselkedés egyetlen, informatív­nak tűnő elemét kiragadni, de ez módszertanilag hibás megközelítés (401-403), hiszen a viselkedés értelmezésének annak globális, egészes elemzésén kell alapulnia, nem pedig mesterségesen elkülönített és kiválasztott viselkedési változók mennyiségi analízisé­n (394,400). A viselkedést leíró nagy számú változó mérése – ami a leggyakoribb, klasszikus eljárás – sem jelent önmagában megoldást: egyrészt mert ilyenkor a viselkedéselemeket általában egymástól függetlenül értékeli, figyelmen kívül hagyva a közöttük lévő kölcsönös kapcsolatokat (404). Másrészt a sok változó csoportok közötti összehasonlításai már statisztikai problémához vezetnek: a többszörös hipotézisteszte­lés a véletlen szignifikáns hatások halmozódását eredményezi (405), aminek statisztikai hátterét az I. fajú hibák – a téves pozitív eredmények - valószínűségének növekedése adja.

A viselkedésvizsgálatokban ugyanakkor komolyan jelen van a másik statisztikai hibafajta, a II. fajú hiba – vagyis a téves negatív eredmények – kockázata is. Egy teszt statisztikai erejét annak valószínűsége adja, hogy a teszt a minta alapján elutasítja a null hipotézist, mikor az valóban – populációs szinten is - téves. Nem eredményez tehát II. fajú hibákat (1), nem vezet téves negatív statisztikai döntésekre. A statisztikai erő nagysága több tényezőtől függ. Befolyással van rá a hatásméret (1), hiszen minél nagyobb a különbség (változás, hatás), annál könnyebb kimutatni. Bár hatásméreteket ritkán közölnek a kis intenzitású ELF EMF terekkel kapcsolatos vizsgálatokban, mind a szakirodalom, mind saját számításaink alapján úgy tűnik, hogy általánosan és viselkedés szintjén is gyenge EMF hatások jellemzők. A statisztikai erő függ a vizsgált változó variabilitásától (2). A

viselkedés inherens változékonyságából adódóan a viselkedési változók esetében az ismételt mintavétel⁶ eredménye rendszerint nagyon variábilis, ami értelemszerűen a változások azonosításának alacsony hatásfokát fogja eredményezni (kis erő). A statisztikai erő függ a minta méretétől is (3). A mintaméret meghatározza az eredményben rejlő mintavételi hiba mennyiségét, a kisebb minta a populációbeli jellemzők nagyobb torzulását jelenti. Illetve, ha minden egyéb tényező azonos, akkor egy bizonyos hatást kisebb mintában nehezebb detektálni. A kis elemszámú minták sajnos tipikusan jellemzők a viselkedésvizsgálatokban, hiszen etikai, finansziális és technikai (tesztek időtartama, állattartási korlátok, kezelési és tesztelési lehetőségek) okokból általában nincs lehetőség nagyszámú natív állat bevonására a kísérletekbe. Pedig a viselkedés – mint biológiai indikátor - nagyfokú variabilitását ellensúlyozandó épp e területen lenne szükség különösen nagy mintákra. Az adatok mérésének pontossága (4) szintén hatással van a statisztikai erőre, a mérési hiba csökkentése javítja azt. A viselkedéskódolás szubjektivitása és egyének közötti alacsony reliabilitása azonban ezen a téren sem kedvez a statisztikai erő növekedésének. Végül, a statisztikai erőt meghatározza a hatás azonosításának bizonytalansági szintje, amit még hajlandók vagyunk elfogadni: vagyis (5) a szignifikancia kritériumszintje (α), ami az I. fajú hiba valószínűségével azonos. Értelemszerűen, ha nagyobb esélyt adunk annak, hogy téves pozitív eredményeket kapjunk, akkor nagyobb valószínűséggel tudunk azonosítani egy változást. Ha tehát az α értékét nagyobbak választjuk, akkor nagyobb statisztikai erőhöz jutunk, és csökkentjük a II. fajú hibák kockázatát, egyúttal ugyanakkor növelve az I. fajú hibák valószínűségét. Láthattuk azonban, hogy a viselkedésvizsgálatokban a sok változó és többszörös statisztikai összehasonlítások miatt az I. fajú hibák további halmozódása nem engedhető meg.

Az ELF EMF viselkedési hatásaival kapcsolatos vizsgálatok erő-számításokat ugyan csak elvéve közzélik, figyelembe véve azonban a fenti tényezőket – kis hatásméret, nagy variabilitás, kis elemszámok stb. - joggal feltételezhető, hogy általában igen kicsiny statisztikai erővel bírnak, vagyis eredményeik megbízhatatlanok. A megbízhatatlanságot okozó mindkét hibatípus komoly problémát jelent mind elméletben, mind gyakorlatban. Az elektromágneses terek vonatkozásában a téves pozitív eredmények szükségtelen aggodalmakat szülnék, míg a téves negatív eredmények meghagyják az embereket a káros hatások hiányának hibás és veszélyes illúziójában, ami miatt nem végzik el a szükséges óvintézkedéseket.

Az ismertetett problémákra vizsgálatunkban többféle statisztikai módszer alkalmazásával próbáltunk megoldást találni. A sok változó független értékelésének problémáját az I. vizsgálati szakaszban bemutatott módon kompozitváltozók képzésével kezeltük. Ezáltal az eredeti változókészletet jelentősen redukáltuk, csökkentve a szükséges kontroll-kezelt statisztikai összehasonlítások számát, és így az I. fajú hiba előfordulásának valószínűségét. A kompozitváltozók ráadásul jól értelmezhető módon a viselkedés egy-egy látens komponensét, aspektusát ragadják meg, vagyis alkalmazásukkal a változások értelmezése is megbízhatóbbá vált.

⁶ Ugyanazon egyed viselkedésének ismételt megfigyelése, vagy több különböző egyed viselkedésének nyomon követése ugyanabban a helyzetben.

A klasszikus, kontroll-kezelt párok viselkedéselemenkénti összehasonlításán alapuló elemzésünk nem vezetett értékelhető eredményre: a pozitív (szignifikáns) eredményeket az I. fajú hibával közel megegyező számuk (kivéve a szociális érdeklődés fokozódására vonatkozó sporadikus eredményt), a negatív eredményeket pedig az alacsony statisztikai erő miatt nem fogadhattuk el. Mivel az EMF expozíció hatásméretére, a viselkedés variabilitására és a viselkedéskódolásban rejlő pontatlanságra nem lehettünk befolyással, a statisztikai szignifikancia általánosan elfogadott $\alpha=0,05$ -ös kritériumszintjétől pedig nem szerettünk volna eltérni, így a statisztikai erő fokozása csak a minta nagyságának növelésével volt lehetséges vizsgálatunkban. Mivel a kompozitváltozók segítségével végzett elemzésünk alapján dózis-hatás összefüggés nem mutatható ki, ezért következő lépésben a különböző EMF dózisokat (expozíciós időtartamokat és intenzitásokat) azonos értékűnek tekintve, a négyféle kompozitváltozóra metaanalízist végeztünk. Ennek előnye többek között, hogy a hatás becslése vagy valamely hipotézis vizsgálata sokkal nagyobb mintán végezhető el, mint az egyes vizsgálatokban külön-külön. Esetünkben ez a kísérletenkénti 10-24 közötti elemszám 181-re (teljes minta) emelkedését jelentette. A teljes hatásméretek azonban valamennyi viselkedési komponens mentén annyira alacsonynak bizonyultak, hogy érthető módon még az elemszámok 5-10x-ére növelése sem javított számottevően a statisztikai erőn. Más megfogalmazásban, egy jelentéktelen (vagy éppen nem létező) hatás kimutatása akármekkora mintán bizonytalan marad. Ugyanakkor átfogó és több szempontú elemzésünket, illetve a metaanalízisben kapott teljes hatásméreteket figyelembe véve megbízhatónak tekinthetjük negatív viselkedéses eredményeinket.

Mindezt tovább erősíti, hogy sem a testtömegmérések során, sem a cukorpreferencia vizsgálatban nem mutatkozott mezőfüggő változás. A krónikus ELF EMF expozíció tehát nem jelentett gyenge stresszforrást az állatoknak, és más – pl. közvetlen idegrendszeri – hatás útján sem okozott a patkányoknál anhedonikus viselkedést, amit a depresszív állapothoz asszociálódó viselkedésnek tartanak (389).

Ha azonban negatív eredményeink megbízhatóak, akkor hogyan lehetséges, hogy a viselkedés hasonló aspektusait vizsgáló publikált kutatások többségében pozitív eredményekről – az ELF EMF kedvező vagy kedvezőtlen szignifikáns hatásairól – számolnak be? Az ellentmondás magyarázatául egyrészt az ún. fiókprobléma jelensége szolgálhat. A fogalom a publikációs torzítás (*publication bias*) azon formáját takarja, amely során a kutatók a sikeres vizsgálatokat nagyobb valószínűséggel publikálják, mint a sikerteleneket (a sikertelen vizsgálatok eredményei „a fiókban maradnak”), így a publikált eredmények alapján a vizsgált feltételezés alátámasztottabbnak tűnik, mint amennyire az a valóságban megalapozott (507).

Magyarázattal szolgálhat a felvetett ellentmondásra az az elterjedt nézet is, miszerint ELF EMF hatás csak specifikus expozíciós paraméterek mellett következik be, illetve függ bizonyos (közelebből meghatározatlan) biológiai tényezőktől (pl. az állat fény-sötét ciklusa, neme, életkora vagy akár fajtája, ld. 6.3.1. fejezet). Ez a nagyobb ívű általános következtetések levonását megnehezíti, vagy éppen ellehetetleníti. Számos vizsgálat eredménye azt sugallja, hogy léteznek ún. frekvencia és amplitúdó válasz-'ablakok', tehát az elektromágneses mező frekvenciája, időtartama és az expozíciós mintázat is – nem lineáris módon - befolyásolja a hatást (6). Ebben az esetben negatív eredményeink korlátozottan érvényesek: csak az 50 Hz frekvenciájú, szinuszos ELF EM mező folytonos expozíciójára vonatkoztathatók, továbbá ez esetben fokozottabban merül fel az a kérdés,

hogy a Wistar fajtájú kísérleti patkányaink vizsgálatából nyert eredmények milyen mértékben vonatkoztathatók az emberre.

Következtetésként egyértelműen levonhatjuk azonban, hogy a környezetünkben leggyakrabban előforduló, szinuszosan váltakozó, 50 Hz frekvenciájú elektromágneses tér elektroszenzitivitástól szenvedő személyekre gyakorolt, nem-specifikus tünetek, közérzet- és emocionális állapotromlás formájában megjelenő hatásait, illetve azok viselkedési következményeit állatkísérletesen nem sikerült modelleznünk. Állatkísérletes eredményeink nem támogatják az elektromágneses túlérzékenység eredetének *toxikogén* elméletét, vagyis a jelenség alapvetően biológiai eredetű.

A vizsgálat korlátai

A viselkedésvizsgálatokra jellemző olyan limitáló tényezőkön túl, amelyeket kísérleteinkben mi sem tudunk kiszűrni (ld. a viselkedés variabilitása, a viselkedéskódolásban rejlő pontatlanságok, kis mintaelemszámok), eredményeink általánosíthatóságát korlátozó további fontos faktor, hogy a csoportátlagokkal dolgozó (ill. még inkább összegző jellegű további) elemzésünk nem veszi figyelembe az EMF hatásokkal szembeni érzékenység esetleges egyedenkénti különbségeit. Elképzelhető, hogy az elektroszenzitivitás humán populáción belüli megoszlásához hasonlóan, a kezelt állatok kis hányada esetében várható csak érzékenység az állatkísérletekben is. Habár ezt célzottan nem vizsgálhattuk, mert önkontrollos kísérleti elrendezésre a legtöbb viselkedésmódel esetében nincs lehetőség (a kísérleti helyzet ismertsége erős torzító tényező), azonban erre utaló jeleket sem fedeztünk fel. Vizsgálatunkban a kontroll és kezelt csoportok varianciája csak elvétve különbözött egymástól, szinte valamennyi adatsor normál eloszlásúnak bizonyult és a kiugró értékek keresése során sem észleltünk olyan egyedeket, amelyek az egyes modellekben, vagy az egyes viselkedésváltozók tekintetében szisztematikusan eltérő viselkedést mutattak volna a többi kezelt állathoz képest.

Érdemes megjegyezni, hogy az állatkísérletes modellekben általában erősen beltenyésztett, vagyis genetikailag meglehetősen homogén csoportokat használnak, melyekben a kisebb biológiai variabilitás következtében amúgy sem várható egy szenzitív alcsoport feltűnése, vagyis az egyéni elektromágneses érzékenység állatkísérletes modellezése talán elméletileg sem lehetséges.

7.1. Az elektromágneses túlérzékenység *toxikogén* és *pszichogén* eredetének humán vizsgálatai. Irodalmi áttekintés

Az elektromágneses túlérzékenység *toxikogén* eredetének vizsgálata nem csak annak állatkísérletes modellezése révén lehetséges. Számtalan humán vizsgálat tűzte ki céljául, hogy az EHS jelensége mögött objektív biológiai elváltozásokat találjon, melyek alátámasztanak a környezeti tényezők közvetlen egészségkárosító hatását. Eredményeik alapján ezidáig nem sikerült ugyan egységes képet és jól értelmezhető mechanizmust alkotni az elektromágneses túlérzékenység biológiai hátteréről, azonban a kutatás során sok pozitív eredmény is született.

A VDU-k (képernyők) hatására az arcbőrön jelentkező tünetek hátterét kutatva különbségeket találtak az egészségesek és az IEI-EMF betegek számos biológiai markerének mennyiségében (pl. kalcitonin gén-kapcsolt peptid (CGRP), szomatosztatin, vazóaktív intesztinális peptid (VIP), tirozin neuropeptid (NPY), S-100 protein (S-100), neuron-specifikus enoláz (NSE), PGP és fenil-etanolamin N-metiltranszferáz (PNMT); (508)). Egy nyílt provokációs vizsgálatban két IEI-EMF beteget ültettek működő televízió készülék elé. A vizsgálat előtt a nyaktájékról vett bőrbíopszia mintában igen nagy mennyiségben mutattak ki szomatosztatin-immunreaktív dendritikus sejteket, továbbá hisztamin-pozitív hízósejteket. A hízósejtek megemelkedett koncentrációja magyarázattal szolgálhat olyan klinikai tünetek jelenlétére, mint a viszketés, fájdalom, ödéma és az eritéma (509). Normál, egészséges személyeknél mobiltelefon-bázisállomás expozíciót követően hasonló változások mutatkoztak a bőr irharétegében (510). A hisztamin, a szomatosztatin és más gyulladásos peptidek eltérő expressziója az immunrendszer megnövekedett válaszkészségét jelezte. Fontos azonban megjegyezni, hogy a bőrtünetek és az immunológiai változások nem feltétlenül jeleznek biológiai *eredetű* (tehát fiziológiai szintről induló) hatást. Jól mutatja mindezt Ikemi és Nakagawa (511) klasszikus nocebo-placebo kísérlete, melyben kimutatták, hogy szuggesztíóval kiválthatók, de enyhíthetők is az allergiás kontakt dermatitisz tünetei. A kísérletben egy allergén hatású vegyületet tartalmazó fafaj (japán lakkfa) levelét helyezték érzékeny személyek egyik kézfejére, a másikkra pedig egy levélalakra hasonló, de ártalmatlan fa levele került. Az allergén levél elhelyezkedéséről a résztvevőknek téves, ellentétes információt adtak, amely hatására valamennyi alany bőrreakciót mutatott az ártalmatlan falevéllel érintkező kézfejen (*pszichogén* hatás), miközben 13 résztvevőből csak kettő reagált a valóban allergén falevéltre (biogén, élettani szintről induló hatás).

A mobiltelefon-használattal kapcsolatban az elsőként, 1988-ban leírt tünetek a temporális, okcipitális lebenyben vagy az aurikuláris területen érzett tompa fájdalom és égető érzés voltak. A tünetek gyakran percekkel a hívás kezdete után jelentkeztek. A tompa fájdalom által érintett területeken a C-rostokat érintő neurológiai elváltozásokat találtak egy IEI-EMF beteg esetében. Egy kapcsolódó vizsgálatban, a vesztibuláris rendszer stimulációját írták le, ami magyarázhat olyan tüneteket, mint a szédülés, diszorientáció, hányinger, fejfájás (4). Két különböző mobiltelefon-szolgáltató cég felhasználóinak körében a tünetek gyakorisága azonosnak adódott,

és dózis-válasz összefüggést, vagyis a hívási idő és a fül mögött érzett melegedés, fejfájás és fáradtság közötti szignifikáns kapcsolatot találtak (512,513).

A tüneteket produkálók gyakran nagyobb szellemi megterhelésről és fokozott érzelmi nyomásról számolnak be a munkájukkal kapcsolatban. Ennek megfelelően egy IEI-EMF betegcsoportban stressz-érzékeny hormonokat vizsgáltak egy átlagos munkanapon. Kiinduláskor a tünetekkel bíró dolgozók esetében magasabb tiroxin és prolaktin szintek voltak kimutathatók a tüneteket nem tapasztaló alkalmazottakéhoz képest. A melatonin szint szignifikánsan csökkent a képernyő előtt végzett munka során, míg az ACTH szint növekedett. Az adott munkával járó szellemi erőfeszítés szignifikáns összefüggést mutatott az ACTH szinttel, de a melatonin szinttel nem. Vagyis az ACTH szint megemelkedése valószínűleg a szellemi megterhelésre adott stresszreakció volt, azonban a melatonin szintre ható - a működő képernyőn túlmutató - tényezőket nem találtak (514).

IEI-EMF betegek szívfrekvencia- és a bőrellenállás értékeit vizsgálva, a vegetatív idegrendszeri szabályozás diszregulációját és fokozott szimpatikus tónust mutattak ki, továbbá a szívfrekvencia variabilitás cirkadián ritmusában is a normáltól eltérő mintázatot fedeztek fel (515,516). Hasonló vizsgálatok eredményei az éjszakai paraszimpatikus aktivitás csökkenését jelezték, ami az éjszakai pihenés és feltöltődés elégtelenségét okozza. Ez fokozott érzékenységhöz vezethet az ébrenlét során, valamint olyan tüneteket is magyarázhat, mint az alvászavar, fáradtság, koncentrációs problémák (517). Agyi kiváltott potenciálok mérései alapján különböző külső ingerekre adott fokozott reaktivitás volt jellemző, vizuális és audio ingerlésre pedig szimpatikus bőrreakciókat adtak a vizsgálat EHS résztvevői (516,518).

Nem hagyható azonban figyelmen kívül, hogy a fenti pozitív eredmények több esetben nyílt vizsgálatokból, vagy rosszul kivitelezett „vak” helyzetekből származnak. Ezekben tehát a résztvevők tudatában voltak a károsító hatásúnak vélt tényező jelenlétének, ami - mint azt humán vizsgálatainkban egyértelműen bemutatjuk majd - mélyrehatóan torzíthatja az eredményeket. Az egyre gyakrabban alkalmazott kettősvak kísérletes provokációs helyzetek e probléma kiküszöbölésére törekednek. Az e módszert alkalmazó vizsgálatok célja annak feltárása, hogy az EHS-től szenvedő résztvevők jobbak-e az elektromágneses tér jelenlétének detektálásában, mint az egészséges résztvevők, illetve hogy „vak” körülmények között is fokozott tünetészleléssel reagálnak-e az elektromágneses mezőkre.

Az első nagyobb lélegzetű, átfogó összefoglaló 2005-ben készült az addig megjelent kettősvak provokációs eljárással végzett kutatásokból (365). 31 vizsgálatból mindössze hétben mutattak ki bárminemű szignifikáns összefüggést az elektromágneses expozíció és a tünetek között. Mobiltelefon-bázisállomás expozíció közben például az EHS-es résztvevők nagyobb fokú szorongást, több testi tünetet, fokozott ellenségeséget éltek meg, mint az ál-expozíció során. A bázisállomás sugárzásának hatása objektív kognitív mérések eredményeiben is tükröződött mind az elektroszenzitív, mind a kontroll csoportban. Ugyanakkor annak tekintetében nem találtak konzisztens mintázatot, hogy melyik frekvenciatartomány (900 MHz vagy 1800 MHz) mely kognitív változókra van befolyással. Ráadásul egyes változók értékei romlottak az elektromágneses sugárzás hatására (reakcióidő, az információk szűrésének képessége), míg mások javulást mutattak (memória, vizuális figyelem, reakcióidőt mérő kettős feladat helyzetben) (519). Érdekes eredményeket hozott egy prospektív vizsgálat eredménye: az EHS-es

alanyok négy héten át éjjelenként négy órán keresztül feküdtek valós vagy ál-mezőben, majd reggelente a hangulatukat kellett jellemezniük. Fokozott jókedvről és éberségről számoltak be, ami meglepő, hiszen ez ellentmond az elektroszenzitivitástól szenvedők általános beszámolóinak (520). Mindenesetre utóbbi, váratlan „irányultságú” eredmények nem támasztják alá meggyőzően az elektromágneses terek egészségkárosító és/vagy életminőséget rontó hatását. Ráadásul a hét pozitív eredményt hozó vizsgálat közül háromban fontos statisztikai hiányosságokat találtak (179,521,522), másik kettőnek az eredményeit a szerző kutatócsoportok a későbbiekben nem tudták reprodukálni (523,524), a maradék két vizsgálat pedig ellentmondásos eredményekre vezetett, sőt későbbi kutatások is megcáfolták őket (519,520). A szerzők öt évvel később készült újabb áttekintése, melyben további 15 provokációs kísérlet eredményeit dolgozták fel, sem nyújtott az elektromágneses expozíció és a tünetek közvetlen ok-okozati viszonyát támogató adatokat (360). Az eredmények ellentmondásosságát jól tükrözi, hogy míg egy provokációs vizsgálat résztvevői intenzívebb mobiltelefon-bázisállomás expozíció esetén fokozott nyugalom-érzésről számoltak be (525), addig egy másik vizsgálatban mobiltelefon szignálok jelenléte fokozott ingerlékenységgel társult az EHS-es csoportban (363). Ráadásul további két vizsgálatban az EHS-es résztvevők rosszabbul teljesítettek a valós és ál-mezők megkülönböztetésében, mint kontroll társaik, ami leginkább arra vezethető vissza, hogy az elektroszenzitív csoport az ál-expozíció során is gyakrabban tapasztalt fizikai érzeteket (526,527). Más, a témát szintén áttekintő kutatók az előzőekhez hasonló következtetésekre jutottak (528-531).

Míg a fenti vizsgálatokkal nem sikerült igazán alátámasztani az EHS kialakulásának *toxikogén* elméletét, addig a *pszichogén* elmélet számtalan támogató eredményre talált. Ezek a következő fejezetekben kerülnek bemutatásra. Természetesen az elektromágneses túlérzékenység *pszichogén* és *toxikogén* eredete, vagyis a biológiai illetve a pszichológiai szintről induló (ún. bottom-up illetve top-down) hatások nem zárják ki egymást, sőt, az elméleti megfontolások és empirikus eredményeink is alátámasztani látszanak, hogy interakcióba kerülhetnek és akár erősíthetik is egymás hatását (ld. később).

7.2. Első vizsgálati fázis: Az elektromágneses tereknek tulajdonított tünetek és a tünetattribúcióval összefüggésben álló pszichológiai tényezők kérdőíves felmérése⁷

7.2.1. A vizsgálat célja, hipotézisek

Az elektromágneses túlérzékenység (EHS) pszichológiai aspektusainak és eredetének feltárását célzó humán vizsgálataink első lépéseként kérdőíves felmérést végeztünk egyetemistákon, amelynek segítségével az elektromágneses tereknek tulajdonított tünetekről és a tünetattribúcióval potenciálisan összefüggésben álló pszichológiai tényezőkről tájékozódunk.

A vizsgálatba bevont személyiségskálák kiválasztásának alapjául az a felismerés szolgált, hogy a placebo-reaktivásra hajlamosított személyek általános panaszai feltűnően hasonlóak az elektroszenzitív egyénekéhez. Orvosi kontextusban nem-specifikus vagy placebo-tüneteknek a gyógyszerek azon kedvezőtlen mellékhatásait nevezik, melyek nem vezethetők le az adott szer farmakológiai hatásaiból (533). A placebo-jelenség ugyanakkor tágabb kontextusban is értelmezhető, vagyis nemcsak gyógyszerek, hanem egyéb kezelések, beavatkozások, hatótényezők esetében is. Az EMF-ekkel kapcsolatban azokat a nem-specifikus tünetszleléseket nevezzük placebo-hatásnak, melyek az elektromágneses terek biofizikai-biokémiai hatásaiból – a tudomány mai állása szerint - nem következnek.

Ha tehát az elektroszenzitivitástól szenvedők tünetei legalább részben placebo eredetűek, feltételezhető, hogy az EHS személyek hasonló személyiségvonásokkal jellemezhetők, mint a fokozott placebo-reaktivitással bírók. A placebo-reaktivitás hátterében álló legfontosabb személyiségjellemzők többek között a szomatizációs hajlam (az érzelmi distressz testi tünetekként való megélésének tendenciája; (534)), és a negatív affektivitásra, szorongásra való hajlam (535,536). E személyiség-faktorokat sejteni lehet az elektroszenzitív személyekre tipikusan jellemző rosszabb általános egészségi állapot, több orvosilag megmagyarázatlan tünet, az egészségügyi szolgáltatások gyakoribb igénybevétele, és a fokozottabb mindennapi stressz és idegeskedés hátterében (371,409,537,538).

Vizsgálati hipotézisünk szerint (1) az EMF hatásával kapcsolatba hozott tünetek előfordulási gyakorisága hasonló mintázatot mutat, mint a tipikus placebo-tünetek előfordulása. (2) Az EMF-nek tulajdonított panaszok száma összefüggésben áll az általános szorongási szinttel (pozitív korreláció), a szomatizációs hajlammal (pozitív korreláció), és az étellel való elégedettséggel (negatív korreláció), valamint (3) összefüggést mutat a becsült EMF-expozícióval, vagyis a számítógép- és mobiltelefon-használat gyakoriságával. Az irodalmi adatoknak megfelelően feltételeztük, hogy (4) a nők magasabb értékeket érnek el mind a szomatizációs pontszám, mind az EMF-nek tulajdonított tünetek száma tekintetében.

⁷ (532) Szemerszky R, Köteles F, Bárdos G. A környezeti elektromágneses terhelés hatásának tulajdonított nem specifikus tünetek és a tünetképzés pszichológiai háttértényezői. Magyar Pszichológiai Szemle. 2009 Sep;64(3):553-571.

7.2.2. Módszer

7.2.2.1. Résztevők

A vizsgálathoz statisztikailag minimálisan szükséges mintaméret a korrelációs vizsgálatokra ($\alpha = 0,0025$; $1-\beta = 0,8$; közepes hatásméret: $ES = 0,3$) számítva 139-nek, a többváltozós regresszióanalízisre kalkulálva (6 független változó; $\alpha = 0,0025$; $1-\beta = 0,8$; közepes hatásméret: $ES = 0,15$) 164-nek adódott, ezért a minta kívánatos méretét 170–180 főben határoztuk meg. A szükséges a priori és post hoc számításokat a G*Power 3 program segítségével végeztük el (539). A kérdőívet végül 185 egyetemi hallgató (biológus és környezettan szakos, 19 és 49 év között, átlagéletkor: $22,48 \pm 3,152$ év; 27% férfi) töltötte ki. A vizsgálatban mindenki önkéntesen és névtelenül vett részt, és a kitöltésért nem kapott sem anyagi, sem más jellegű (például kreditpont) jutalmazást. A visszautasítási arányról nincs adatunk. A vizsgálatot az Eötvös Loránd Tudományegyetem Pedagógiai és Pszichológiai Kar Kutatásaitikai Bizottsága engedélyezte.

7.2.2.2. A kérdőív

A vizsgálatban használt kérdőív első részében 15 nem-specifikus jellegű, gyakori kellemetlen (*fáradtság, álomosság; szédülés; koncentrációs problémák; látási zavarok, szemkáprázás; gyomorégés; élmelygés, hányinger; szívdobogásérzés, gyors szívverés; légszomj; izgatottság, ingerlékenység; gyengeség, erőtlenség; alvási zavarok; hasmenés; székrekedés; hasi fájdalom*) és 7 kellemes (*javuló koncentráció; jó közérzet; melegségérzet; könnyűségérzet; javuló memória; kellemes bizsergés; jobb kommunikáció*) tünet közül kellett kiválasztani azokat, amelyeket a kitöltő korábban konkrétan tapasztalt, és az elektromágneses tér hatásának tulajdonított. A tünetlistát részben irodalmi adatok (363,364,540,541), részben egy elővizsgálat eredményei alapján állítottuk össze.

A kérdőív következő szakaszában rákérdeztünk az utóbbi hónapra vonatkoztatott mobiltelefon-használat gyakoriságra (1: egyszer sem, 2: 1–5 alkalommal, 3: heti 1–5 alkalommal, 4: napi 1–5 alkalommal, 5: még többször) és a számítógép-használat becsült időtartamára (1: semennyi, 2: napi 1–2 óra, 3: napi 2–4 óra, 4: napi 4–8 óra, 5: még több). A kérdőív utolsó részében három személyiségskálát (ld. alább) kellett kitölteni. A kérdőív kitöltése kb. 15 percet vett igénybe, ennek során a résztvevők nem számoltak be problémákról.

7.2.2.3. Pszichológiai skálák

Szubjektív testi tünetek (szomatizáció) (*Patient Health Questionnaire Somatic Symptom Severity Scale, PHQ-15*, (542): A Kroenke és mtsai által összeállított és validált 15-tételes skála lényegében a szomatizációval (is) kapcsolatba hozható, gyakori testi tünetek (pl. *derék- vagy hátfájás; fejfájás; fáradtság; alvászavarok*) észlelt gyakoriságát értékelleti 3-pontos skálán (0 = egyáltalán nem – 2 = teljesen), az elmúlt 4 hét vonatkozásában. A mérőeszköz természetesen nem képes elkülöníteni az orvosilag megmagyarázható és meg nem magyarázható tüneteket, így nem tekinthető a szomatiform zavarok diagnosztikus eszközének. Kroenke (543) ugyanakkor javasolja egy tágabb és a gyakorlatban jobban használható diagnosztikus kategória (PSD Physical Symptom Disorder) felállítását, aminek egyik diagnosztikai eszköze e skála lehetne. A magasabb PHQ-15 pontszámok

végeredményben vagy nagyobb szomatizációs hajlamot tükröznek, vagy egyszerűen csak rosszabb általános egészségi állapotra utalnak. A későbbiekben mindezek figyelembe vételével az e skálán kapott pontszámra szomatizációs pontszámként vagy szomatizációs hajlamként hivatkozunk (min: 0 – max: 30 pont). A negyedik tétel csak nőkre vonatkozik (Nőknél: menstruációs görcsök vagy egyéb problémák a ciklus során), ezt korrigálandó a teljes pontszámot a tételek átlagaként definiáltuk. A magyar verzió belső reliabilitása korábbi vizsgálatokban (Cronbach- α =) 0,7-0,8 közöttinek adódott (544-546), jelen vizsgálatban pedig (Cronbach- α =) 0,71 volt.

Vonásszorongás (*Trait Anxiety Inventory, STAI-T*, (547)): Az általános szorongási szint mérésére a Spielberger-féle Állapot- és Vonásszorongás Kérdőív magyar változatának (548) 20 tételét használtuk. A kérdőív a szorongással kapcsolatba hozható testi és pszichés állapotokat (pl. *kipihentnek érzem magam; gyorsan elfáradok, a sírás ellen küszködni kell ill. biztonságban érzem magam; nyugodt, megfontolt és tetterre kész vagyok*) értékelteni 4-pontos Likert skálán (0 = egyáltalán nem; 3 = teljesen). A vonásszorongás pontszámot a megfelelő tételek megfordítása után a 20 tételre adott pontérték összegeként kaptuk meg (min: 0 - max: 60 pont). A kérdőív használata a hazai irodalomban nagyon elterjedt, belső reliabilitása (konzisztenciája) rendszerint kiemelkedően magas (például Stauder és Konkoly Thege (546) adatai alapján 0,93), amit jelen vizsgálat is megerősített (Cronbach- α = 0,89).

Élettel való elégedettség (*Satisfaction With Life Scale, SWLS*, (549)): A kérdőív a szubjektív jóllét (az élettel való általános elégedettség) egyik sokat használt, 5 tételből álló mérőeszköze. A tételek 7-fokú skálán értékelhetők (0 = egyáltalán nem ért egyet; 7 = teljesen egyetért; min: 0 - max: 35 pont). A kérdőív tudomásunk szerint eddig egyetlen magyar vizsgálatban szerepelt (550), ahol belső megbízhatósága 0,86, illetve 0,89 volt. Jelen vizsgálatban ezzel nagyjából megegyező értéket kaptunk (Cronbach- α = 0,80).

7.2.2.4. Statisztikai elemzés

Az adatok statisztikai elemzéséhez az SPSS Statistics 15.0 szoftvercsomagot használtuk. Pearson-féle korrelációanalízissel elemeztük a vizsgálatba vont változók együttjárásait. A korrelációs vizsgálatok nagy száma miatt a minimálisan elfogadott szignifikanciaszintet $p = 0,0025$ -ben állapítottuk meg (Bonferroni-korrekción). Megjegyezzük, hogy a három felhasznált pszichológiai skálából kapott adatok eloszlása nem tért el a normálistól, a három tünetpontszám-változó (*kedvezőtlen, kedvező, teljes*) esetében viszont ez nem teljesült.

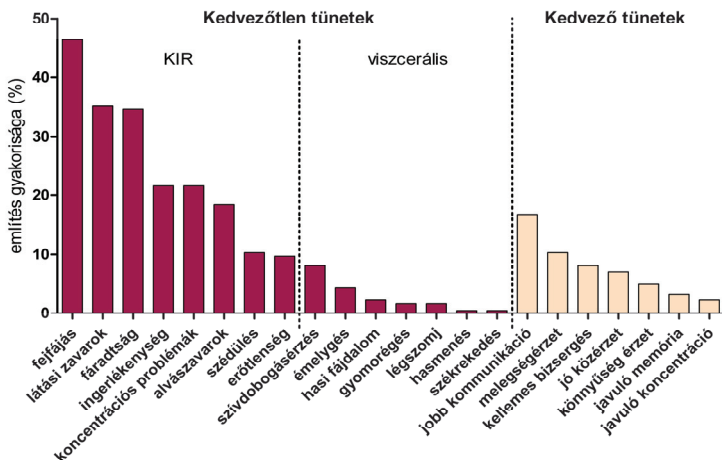
'Forward' beléptetési módszert alkalmazva, többváltozós lineáris regresszióanalízissel vizsgáltuk meg, hogy a háromféle tünetszám milyen összefüggést mutat a résztvevők nemével, a becsült mobiltelefon-, illetve a számítógép-használat gyakoriságával, valamint a mért pszichológiai változók (szomatizációs hajlam, vonásszorongás, élettel való elégedettség). A próbák erejének kiszámítása korrigált ($p = 0,0025$) szignifikanciaszinten történt. Az esetleges nemi különbségeket független mintás t-próbákkal vizsgáltuk a tünetszámok, illetve a mért pszichológiai változók tekintetében.

A változók közötti kapcsolatokat útvonalelemzéssel vizsgáltuk az AMOS 4.01 program segítségével. Modellünkben a biológiai nem, a mobiltelefon-, illetve számítógép-használat gyakorisága, valamint a mért

pszichológiai változók kedvező és kedvezőtlen tünetek számára gyakorolt hatását vizsgáltuk. Nem feltételeztük a nem és a vonásszorongás kapcsolatát, valamint a számítógép-/mobiltelefon-használat összefüggését a testi tünetekkel, illetve a vonásszorongással, mivel azt korábbi korrelációs vizsgálatunk eredménye nem indokolta.

7.2.3. Eredmények

A kérdőívben szereplő nem-specifikus tünetek említési gyakoriságát a 11. ábra foglalja össze. Az egyes tünetek említési gyakorisága között nem voltak szignifikáns nemi különbségek (Fisher egzakt próbák).



11. ábra. A kérdőívben szereplő tünetek észlelt gyakorisága.

Röv.: KIR = központi idegrendszeri működéssel kapcsolatos tünetek; viszcerális = zsigeri működésekkel kapcsolatos tünetek

Az elektromágneses térnek tulajdonított tünetek száma és a felhasznált pszichológiai skálák összpontszámai közötti együjtjárások a 7. táblázatban láthatók.

A többváltozós lineáris regresszióanalízisek eredményi szerint a kedvezőtlen tünetek számát a testi tünetekkel, a kedvező tünetek számát (tendenciaszinten, elhanyagolható mértékben) a nemmel és a számítógép-használat gyakoriságával, a teljes tünete számot pedig a nemmel, a testi tünetekkel és a számítógép-használat gyakoriságával lehetett előrejelezni (a regresszióanalízisek fontosabb adatait a 8., 9. és 10. táblázat tartalmazza).

A nemek tekintetében a hat vizsgált változóból csak a testi tünet pontszámainak átlagában mutatkozott szignifikáns különbség (független mintás t-próba; a nők esetében átlag= 1,52; SD = 0,291, míg a férfiaknál átlag= 1,36; SD = 0,215, $p < 0,001$).

N = 185	1	2	3	4	5	6	7	8
1. + TünetPtsz	1							
2. - TünetPtsz	0,26**	1						
3. ÖsszTünetPtsz	0,94**	0,59**	1					
4. STAI-T	0,22+	0,01	0,18	1				
5. SWLS	-0,18	-0,10	-0,18	-0,63**	1			
6. PHQ-15	0,36**	0,10	0,34**	0,44**	-0,25**	1		
7. Mobilhaszn.	-0,05	0,08	-0,02	-0,03	0,05	0,12	1	
8. Szigéphaszn.	-0,14	-0,13	-0,16	-0,04	-0,13	-0,07	0,11	1
9. Nem	0,02	-0,16	-0,04	0,04	0,14	0,25**	0,18	-0,13
Átlag [SD]	0,61 [0,388]	0,21 [0,332]	0,56 [0,395]	2,20 [0,438]	4,75 [1,139]	1,48 [0,281]	3,82 [0,704]	2,80 [0,841]

7. táblázat. A vizsgált változók együttjárásai.

Pearson-korrelációk; +: $p < 0,005$; *: $p < 0,0025$; **: $p < 0,001$. Rövid: + TünetPtsz= kedvező tünetpontszám; - TünetPtsz= kedvezőtlen tünetpontszám; ÖsszTünetPtsz= teljes tünetpontszám; STAI-T= Vonásszorongás skála; SWLS= Élettel Való Elégedettség skála; PHQ-15= Szubjektív testi tünetek (szomatizáció) skála; Mobilhaszn.= a mobiltelefon-használat becslött gyakorisága; Szigéphaszn.= a számítógép-használat becslött gyakorisága

ANOVA				Regressziós modell			
R ²	p	a próba ereje (post hoc)	hatásméret (ES) (post hoc)	Független változó(k)	Sztenderdizált Béta	t	p
0,128	< 0,001	0,86	0,15	(Konstans)	-	-2,397	0,018
				Szomatizáció ***	0,358	5,179	0,000

8. táblázat. A kedvezőtlen tünetek számát előrejelző többváltozós lineáris regresszióanalízis fontosabb paraméterei. A vizsgálatba bevont független változók: nem, mobiltelefon-, illetve számítógép-használat gyakorisága, testi tünetek, vonásszorongás, élettel való elégedettség

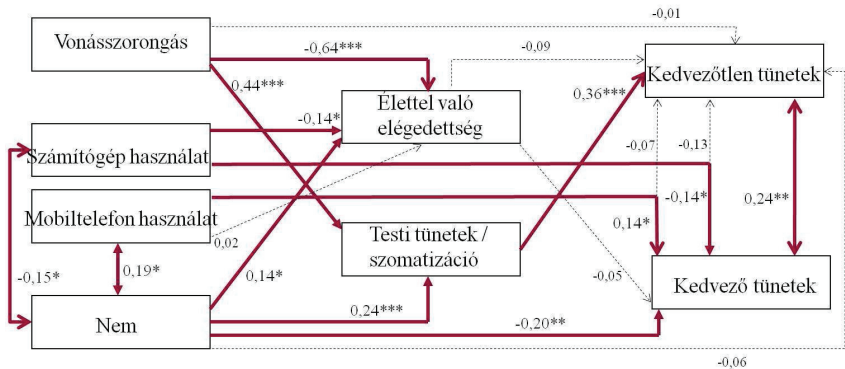
ANOVA				Regressziós modell			
R ²	p	a próba ereje (post hoc)	hatásméret (ES) (post hoc)	Független változó(k)	Sztenderdizált Béta	t	p
0,049	0,11	0,2	0,05	(Konstans)	-	4,599	0,000
				Nem *	-0,182	-2,495	0,013
				Számítógép-használat *	-0,150	-2,054	0,041
				Szomatizáció ***	0,367	5,167	0,000

9. táblázat. A kedvező tünetek számát előrejelző többváltozós lineáris regresszióanalízis fontosabb paraméterei. A vizsgálatba bevont független változók: nem, mobiltelefon-, illetve számítógép-használat gyakorisága, testi tünetek, vonásszorongás, élettel való elégedettség

ANOVA				Regressziós modell			
R ²	p	a próba ereje (post hoc)	hatásméret (ES) (post hoc)	Független változó(k)	Sztenderdizált Béta	t	p
0,156	< 0,001	0,95	0,18	(Konstans)	-	-0,246	0,806
				Szomatizáció ***	0,367	5,167	0,000
				Számítógép-használat *	-0,158	-2,293	0,023
				Nem *	-0,157	-2,201	0,029

10. táblázat. A teljes tünetszámot előrejelző többváltozós lineáris regresszióanalízis fontosabb paraméterei. A vizsgálatba bevont független változók: nem, mobiltelefon-, illetve számítógép-használat gyakorisága, testi tünetek, vonásszorongás, élettel való elégedettség

Útvonalelemzési modellünk (10. ábra) kitűnően illeszkedett az adatokhoz (CMIN/df = 0,888; df = 9; p = 0,535; RMSEA = 0,000; CFI = 1,000; IFI = 1,000; NFI = 0,998).



10. ábra. A vizsgált változók kölcsönhatásának modellje az útvonal-elemzés során kapott sztenderdizált regressziósúlyok feltüntetésével.

Az ábrán a szignifikáns útvonalakat piros vastagon szedett nyilak, míg a szignifikánsnak nem bizonyult útvonalakat szaggatott nyilak jelölik. (*: $p < 0,05$; **: $p < 0,01$; ***: $p < 0,001$)

7.2.4. Megvitatás

Vizsgálatunk eredményei szerint a résztvevők a nem-specifikus tünetek köréből a központi idegrendszeri panaszokat hozták leggyakrabban összefüggésbe az elektromágneses terek hatásával. A *fejfájást, a látási zavarokat, a fáradtságot, a koncentrációs problémákat, az izgatottságot és ingerlékenységet* több mint 20%-uk említette, ami összhangban áll az irodalmi adatokkal: a placebo-reakció (541) és az elektroszenzitív egyének esetében is (363,364,540) ezek bizonyultak a leggyakoribb tüneteknek (1. hipotézis). A tünetek hasonlósága alapján az EM terek okozta panaszok legalább részben valóban placebo típusúak lehetnek. A legtöbb zsigeri jellegű tünet előfordulása 5% alatt maradt (*hasmenés, székrekedés, gyomorégés, hasi fájdalom, émelygés, légszomj*), melynek oka az lehet, hogy a köztudatban az elektromágneses terekkel kapcsolatban feltehetően elsősorban a központi idegrendszer érintettsége él, a zsigeri hatások elméleti alapon sem logikusak. A kedvező tünetek közül csak a résztvevők 10, vagy kevesebb mint 10%-a választott, vagyis nagyobb arányban tulajdonítottak kedvezőtlen hatást az EM-expozíciónak, mintsem kedvezőt.

A placebo-hatás szerepét alátámasztani látszik a pszichológiai skálák eredménye is (2. hipotézis). A vizsgált pszichológiai változók közül a szomatizációs hajlam (PHQ-15) mutatott összefüggést az EM tereknek tulajdonított panaszok gyakoriságával (előrejelezte a kedvezőtlen tünetek számát és a teljes tünetszámot is), vagyis épp az egyik olyan személyiségjellemző, ami a placebo-hatás létrejöttében elsődlegesnek mutatkozik. Az útvonalelemzés alapján a vonásszorongásnak (STAI-T) is van közvetett módon szerepe: hatással van a szomatizációs tendenciára (korrelációjuk: $r = 0,44$), s így a tünetészlelések fokozódásához vezethet. Az étellel való elégedettség azonban nem mutatott összefüggést az EM-ekkel kapcsolatos panaszok gyakoriságával.

A becsült mobiltelefon-használat gyakorisága meglepő módon nem volt szignifikáns hatással a kedvezőtlen tünetek előfordulására, a kedvező tünetek számát viszont pozitívan befolyásolta, amit magyarázhat a résztvevők korából fakadó, valószínűleg pozitív attitűd a mobiltelefonokkal szemben, illetve a rádiófrekvenciás sugárzás hatásaival kapcsolatos eredmények ambivalenciája (nem bizonyítottak a káros hatások) is, ami különösen a résztvevő biológus és környezettan szakos hallgatók számára lehet ismert. Az útvonalelemzés alapján a számítógépet gyakrabban használók kevesebb pozitív és negatív tünetről számoltak be, így esetükben a teljes tünetszám is kisebbnek bizonyult. Jelen retrospektív vizsgálat becslése szerint tehát az EMF expozíció (mobiltelefon- és számítógép-használat) nem játszik szerepet a kedvezőtlen tünetek keletkezésében (3. hipotézis), a tünetképzés elsősorban a szomatizációs hajlammal mutat összefüggést.

Az irodalmi adatokkal és 4. hipotézisünkkel összhangban, a nők magasabb értékeket értek el a szomatizációs hajlam esetében, a nagyobb fokú szomatizáció pedig több negatív tünet észlelésével asszociálódott felmérésünkben (is). A férfiak ugyanakkor több kedvező tünetet tulajdonítanak az elektromágneses tereknek, mint a nők.

Kérdőíves felmérésünk eredményei több ponton is utalni látszanak arra, hogy az EMF expozíciónak tulajdonított tünetek – legalábbis részben - pszichés eredetűek. A keresztmetszeti és retrospektív jellegből adódóan az ok-okozati viszonyokról nem állíthatunk ugyanakkor semmi bizonyosat, ezért és a leírt EMF expozíció - tünet – személyiségjellemző összefüggések alapján érdemesnek tartottuk vizsgálatunkat prospektív, jóval nagyobb validitással bíró kísérleti helyzetben megismételni, kibővíteni.

A vizsgálat korlátai

Vizsgálatunk általánosíthatóságát korlátozza a mintapopuláció speciális volta (biológus és környezettan szakos egyetemi hallgatók, akik ráadásul az átlagpopulációnál nagyobb tudással rendelkezettek az adott témában), továbbá a retrospektív felépítésből fakadó torzítások.

7.3. Második vizsgálati fázis: Az elektroszenzitivitás és a kapcsolódó tünetképzésben szerepet játszó pszichoszociális tényezők kísérletes vizsgálata⁸

7.3.1. A vizsgálat célja, hipotézisek

Mivel előző kérdőíves, keresztmetszeti felmérésünkben összefüggéseket mutattunk ki az EMF-eknek tulajdonított tünetek és egyes személyiségváltozók között, ezért a következő lépésben kísérletes vizsgálat során szeretnénk volna a tünetképzés és a pszichoszociális tényezők *ok-okozati viszonyait* feltárni, az elektromágneses túlérzékenység részbeni *pszichogén* eredetét modellezni.

Mint arról korábban már volt szó (ld. 4. fejezet), az EHS etiológiája ismeretlen, napjainkig nincs széles körben elfogadott bioelektromágneses mechanizmus, ami magyarázhatná az EM tereknek tulajdonított tüneteket (552,553). Staudenmayer (554) szerint az EHS *toxikogén* etiológiáját alátámasztó, értékelhető, megbízható kutatási eredmény nem létezik. Ugyanakkor igen nagyszámú kettősvak, placebo-kontrollált kutatási eredmény támogatja annak *pszichogén* eredetét. Egyes vizsgálatokban az ál- és valós expozíciók egyaránt hatékonyan bizonyultak a tünetek kiváltásában (555). Előző vizsgálatunk konklúzióit figyelembe véve, valamint abból kiindulva, hogy az elektromágneses mezők *vélt* jelenléte is elégséges a tünetek kialakulásához laboratóriumi körülmények között, valószínűsíthető, hogy a placebo-hatás szerepet játszik azon akut panaszok esetében is, melyeket hétköznapi körülmények között tapasztalnak az IEI-EMF betegek (360,530). A placebo-hatáson alapuló elképzelés szerint, elektromos eszközökkel való érintkezés során a tünetek tudatos vagy akár implicit elvárása - ún. top-down kognitív folyamatok révén - valóban tünetek képzését vagy észlelését eredményezi.

Több friss vizsgálat eredménye is alátámasztja ezt az elképzelést, melyekben a résztvevők tudták, hogy a kísérletben elektromágneses tér hatásának lesznek kitéve. A helyzet által keltett tünet-elvárások valóban tünetek képzéséhez vezettek mind az IEI-EMF, mind az egészséges résztvevők esetében (555,556). Sőt, az erősebbnek vélt expozíció több panaszt eredményezett, ugyanakkor a valós és az észlelt térerősség között nem volt kapcsolat (551,557). Mind a valós, mind az ál-expozíció során olyan agyterületek (*anterior cingulum, insula, fusiform gyrus*) egyidejű aktiválódását mutatták ki, melyek a *kellemetlenség*, mint ingerminőség észlelésében vesznek részt (527). Eltiti és mtsai (558) a kettősvak helyzethez képest szignifikánsan magasabb tünetszámot tapasztaltak az elektroszenzitiv alanyok esetében, amikor tájékoztatták őket az elektromágneses tér jelenlétéről. Hasonló eredményekre jutott Oftedal és kutatócsoportja (559): 42 olyan kísérleti résztvevőt toboroztak, akiknek mobiltelefonálás közben rendszeresen megfájdult a fejük. Kísérleti helyzetben 24-üknél jelentkezett fejfájás a nyílt expozíció során, míg kettősvak helyzetben semmiféle összefüggés nem mutatkozott az elektromágneses tér jelenléte és a fejfájás felbukkanása között.

⁸ (551) Szemerszky R, Kóteles F, Lihi R, Bárdos G. Polluted places or polluted minds? An experimental sham-exposure study on background psychological factors of symptom formation in "Idiopathic Environmental Intolerance attributed to electromagnetic fields." *Int J Hyg Environ Health*. 2010 Sep;213(5):387-394.

Jelen vizsgálatunkban az egyéb környezeti tényezőktől és az esetleges közvetlen biológiai hatásoktól mentesen szeretnénk volna bemutatni az EMF expozíciók során fellépő placebo-hatást (ún. unimodális megközelítés). E cél érdekében kizárólag ál-expozíciókat alkalmaztunk, miközben a résztvevőket gyenge és erős elektromágneses mezők jelenlétéről tájékoztattuk. Vizsgáltuk továbbá, hogy a placebo-reakcióra hajlamosító személyiségjellemzők valóban az elektromágneses túlérzékenység és a kapcsolódó tünetbeszámolók pszichológiai kockázati faktorainak tekinthetők-e.

A szomatizációs és szorongásra való hajlamon túl a placebo-reaktivitás hátterében álló további potenciális személyiségjellemzők a szomatoszenzoros amplifikáció (a testi érzetek intenzívként, ártalmasként és zavaróként való megélésének tendenciája; (560)), és a diszpozicionális optimizmus (535,545,561). Az 1. vizsgálati fázisban szereplő személyiség-változókat az utóbbi két személyiségvonás skálaival bővítettük, míg az étellel való elégedettség (SWLS) kérdőívet – mivel előző eredményeink alapján úgy tűnik, nem áll összefüggésben az EMF-el kapcsolatos tünetészlelésekkel – jelen vizsgálatban már nem alkalmaztuk.

Hipotézisünk szerint (1) a magukat elektroszenzitívnek ítéelő résztvevőkre fokozottabb tünet- és EMF-észlelés jellemző, mint kontroll társaikra; (2) a magasabb intenzitásúnak vélt EMF expozíció során valamennyi alany több és erősebb tünetről számol be, és a nem létező EMF jelenlétét is gyakrabban érzik majd. A fokozott szomatizációs hajlam és szomatoszenzoros amplifikáció, a kisebb mértékű diszpozicionális optimizmus és fokozott szorongáskészség jó előrejelzője a vélt elektromágneses érzékenységnak (3) és az EMF-ekkel kapcsolatos intenzívebb tünetészleléseknek (4).

7.3.2. Módszer

7.3.2.1. Résztvevők

A vizsgálatban 40 toborzott önkéntes egyetemi hallgató vett részt (átlagéletkor = 22,80; SD = 3,20 év; 29 nő és 11 férfi). Résztvételükért sem anyagi, sem más jellegű (például kreditpont) jutalmazást nem kaptak. Az akut egészségi problémákkal (pl. nátha, premenstruációs szindróma) vagy komolyabb orvosi rendellenességekkel rendelkező személyeket kizártuk a vizsgálatból. A vizsgálatot az Eötvös Loránd Tudományegyetem Pedagógiai és Pszichológiai Kar Kutatásértékelési Bizottsága engedélyezte.

7.3.2.2. Kérdőívek

Diszpozicionális optimizmus (*Life Orientation Test Revisited, LOT-R*, (562)): A 6 valódi és 4 ún. töltő tételt tartalmazó skála az optimizmus mérőeszközeként széles körben elterjedt. A szerzők a diszpozicionális optimizmust a jövőbeli eseményekkel kapcsolatos generalizált pozitív elvárásként definiálták. A válaszok 5-fokú skálán adhatók meg (0 = egyáltalán nem; 4 = teljesen). A tünetképzéssel kapcsolatos irodalomban megszokott módon (561,563) a diszpozicionális optimizmus egydimenziós megközelítését használtuk, vagyis a megfelelő tételek megfordítását követően a 6 tétel összege adta ki az optimizmus-pontszámot (min: 0 - max: 40 pont). A

magasabb pontszámokat elért résztvevők optimistábbnak tekinthetők, az alacsonyabb pontszámokat kapók pesszimistábbnak. A magyar változat részletes pszichometriai elemzését Bérdi és Kóteles (564) végezte el. Korábbi hazai vizsgálatokban validitása és belső reliabilitása jónak bizonyult (Cronbach- α = 0,77-0,81) (545,564,565). Jelen vizsgálatban a belső reliabilitás (Cronbach- α) 0,84-nek adódott.

Szomatoszenzoros amplifikáció (*Somatosensory Amplification Scale, SSAS*, (560)): A 10 tételes skála a testi tünetek intenzívként, károsként és zavaróként való megélését méri. A tételek 5-fokú skálán értékelhetők (0 = egyáltalán nem; 4 = teljesen). A magasabb SSAS pontszámok egyaránt tükrözik a normál testi érzetek és a patológias tünetek felerősítésének hajlamát (min: 0 – max: 40 pont). A magyar verzió fordítását Kóteles és mtsai (565) készítették el, validitása jónak bizonyult korábbi vizsgálatokban (545,565). A jelen vizsgálatban a belső reliabilitás (Cronbach- α) 0,74-nek adódott.

Állapotszorongás (*State Anxiety Inventory, STAI-S*, (547)): A 20 tételes kérdőív a pillanatnyi szorongási szintet méri. A szorongással kapcsolatba hozható testi és pszichés állapotokat 4-fokú skálán értékelteti (0 = egyáltalán nem; 3 = teljesen; min: 0 – max: 60 pont). A skála magyar verzióját (548) régóta széleskörűen alkalmazzák. Jelen vizsgálatban mindhárom mérése során jónak bizonyult a belső reliabilitása (Cronbach- α = 0,89-0,93).

Testi tünetek, szomatizáció (*PHQ-15*, (542)): Részletes ismertetését ld. a 7.3.1.2.. fejezetben. A skála belső reliabilitása (Cronbach- α) 0,71 volt jelen vizsgálatban.

Elektromágneses hiperszenzitivitás (EHS): Egyetlen kérdés arra vonatkozóan, hogy a résztvevő mennyire érzi magát elektromágnesesen túlérzékenynek („*Elektroszenzitívnek tartod magad?*”). Úgy véljük, hogy egy személy elektroszenzitivitása egy folyamatos skála mentén pontosabban mérhető, mint az orvosi megközelítésre jellemző dichotóm kategorizálás révén. Ezért bináris skála helyett jelen vizsgálatban 5-fokú Likert skálát alkalmaztunk (0 = egyáltalán nem; 4 = teljesen).

Együttműködésre való motiváltság: A résztvevők együttműködési torzításának kontrollálására kidolgozott 6 tételes skála, mely a kísérletvezető észlelt együttműködési készségét, szakmai hozzáértését és személyes alkalmasságát, valamint a vizsgálat szakszerűségét méri 5-fokú skálán (0 = egyáltalán nem; 4 = teljesen). Minél magasabb az összpontszám, feltehetően annál motiváltabb a résztvevő a vizsgálatban (min: 0 – max: 30 pont). A skála belső reliabilitása (Cronbach- α) 0,63 volt.

20 tételes tünetlista: Irodalmi adatok alapján (363,364,532) összeállított, gyakran említett testi tünetekből és egy 'egyéb' kategóriából álló lista, mely központi idegrendszeri tüneteket (*fejfájás; szédülés; ingerültség, nyugtalanság; álomosság; fáradtság*), a zsigeri működéshez kapcsolódó panaszokat (*szidobogásérzés; szapora légzés; gyomorégés; hányinger; alhasi fájdalom; iomfeszülés; reszketés*), érzékszervi tüneteket (*orrduugulás; szájszárazság; fülsengés; szemkáprázás*) és bőrérzeteket (*izzadás; hideg bőr; viszketés; bizsergő érzés*) tartalmaz. Az elvárásokat 5-fokú skálán (0 = biztosan nem fog érezni tüneteket; 4 = biztosan fog érezni tüneteket), a vélt expozíció során tapasztalt tünetek súlyosságát pedig 4 fokú skálán kellett értékelni (0 = egyáltalán nem tapasztalta a tünetet; 1 = gyengén; 2 = határozottan; 3 = erősen). Az egyes tünetek pontszámainak összege képezi a teljes elvárt (*ElvárásPtsz*) és a tapasztalt (*TapTünetPtsz1 és 2*)

tünetpontszámot. Az elvárás tünetlistát csak a vizsgálat legelején alkalmaztuk, míg a tapasztalt tünetek listája kétszer szerepelt: a gyenge és az erős ál-mező expozíció közben.

Az elektromágneses tér jelenlétének észlelése (EMFész1/ és EMFész2/): a gyenge és az erős ál-EMF expozíciót követően a résztvevőket arra kértük, hogy értékeljék egy 5-fokú skálán, hogy milyen erősen érezték az elektromágneses mező jelenlétét (0 = egyáltalán nem; 4 = teljesen).

7.3.2.3. Kísérleti eljárás

1. SZAKASZ

1. a résztvevő vélt elektromágneses érzékenysége mértéke
2. tünetelvárás lista
3. állapotszorongás alapszintje – T0
4. személyiség kérdőívek (optimizmus, szomatizációs tendencia, szomatoszenzoros amplifikáció)
5. motivációs kérdőív

2. SZAKASZ

6. állapotszorongás – T1
7. **ál-expozíció alacsony intenzitású EMF-re vonatkozó instrukcióval (10 perc)**
tünetészlelés lista – az ál-expozíció során

3. SZAKASZ

8. állapotszorongás – T2
9. **ál-expozíció magas intenzitású EMF-re vonatkozó instrukcióval (10 perc)**
tünetészlelés lista – az ál-expozíció során
10. a gyenge/erős EM mező vélt jelenlétének érzékelése

11. táblázat. A vizsgálat három szakasza

A résztvevőket egyesével teszteltük egy elkülönített kísérleti helyiségben. Érkezés után elolvasták és aláírták az informált beleegyezési nyilatkozatot. A vizsgálattal kapcsolatban azt az információt kapták, hogy célja bizonyos személyiségvonások és a gyenge és erős EMF hatására jelentkező akut testi tünetek összefüggésének vizsgálata. Megkértük a résztvevőket, hogy foglaljanak helyet egy - nagyméretű elektromágneses tekercsek fölé helyezett - széken (11.A. Függelék; a tekercsek átmérője: 45 cm; a háttér elektromágneses mező intenzitása < 0,04 μ T volt a kísérleti szék helyén mérve). A tekercsek látszólag egy kijelzővel és a működési állapotot jelző lámpákkal ellátott látványos tápegységhez csatlakoztak, valójában azonban nem volt elektromos kapcsolat a Helmholtz-tekercsrendszer és a tápegység között (a tekercsek tehát nem generáltak EM mezőt a kísérlet folyamán). A beleegyezési nyilatkozat kitöltését követően a kísérletvezető elhagyta a szobát, és a résztvevők a vizsgálat további részében (11. táblázat) egy számítógépes program utasításait követték.

A vizsgálat első szakaszában a résztvevőknek vélt elektromágneses érzékenységük mértékét kellett megadniuk, továbbá arra vonatkozó elvárásait, hogy milyen tüneteket fognak észlelni az EMF-expozíciók során. Miután felmértük állapotszorongásuk alapszintjét (STAI-S, T0), személyiségteszteket (LOT-R, PHQ-15, SSAS) és motivációs kérdőívet kellett kitölteniük. A vizsgálat második részében a résztvevőket előbb arról tájékoztattuk, hogy 10 percen keresztül olyan kis intenzitású elektromágneses térnek lesznek kitéve, amely a mindennapi környezetükben is előfordul. Az állapotszorongási szint (T1) ismételt felvételét követően, megkértük

az alanyokat, hogy kapcsolják be az elektromágneses tekercshez csatlakoztatott tápegységet, majd figyeljék önmagukat 10 percen keresztül és az észlelt tüneteket jelöljék meg a tünetlistán. A vizsgálat harmadik szakasza a középssóvel megegyező módon zajlott, azzal a különbséggel, hogy a résztvevők azt az információt kapták, hogy a foglalkozási határértékkel azonos intenzitású, tehát erős elektromágneses térnek lesznek kitéve. Végül megkértük az alanyokat, hogy értékeljék 5-fokú skálán, milyen mértékben észlelték a gyenge ill. az erős EMF jelenlétét. A vizsgálat lezárultával biztosítottuk a résztvevőket afelől, hogy a tapasztalt tünetek csak átmeneti jellegűek és teljességgel ártalmatlanok. Utólag senki nem számolt be tartósan fennálló panaszról vagy hosszútávú egészségi következményekről.

7.3.2.4. Statisztikai elemzés

Az adatok statisztikai elemzéséhez az SPSS Statistics 15.0 szoftvercsomagot használtuk. A megfelelő tételek megfordítását követően kiszámoltuk az egyes kérdőívek összpontszámait. Az állapotszorongás alapszintjének (T0) pontszámait kivontuk a második (T1) ill. a harmadik (T2) STAI-S mérés pontszámaiból, így képezve az állapotszorongás változásának pontszámát (*STAI-S v1* és *STAI-S v2*).

Az EMF jelenlétének észlelésére vonatkozó adatok kivételével valamennyi adatsor normál eloszlásúnak bizonyult (Kolmogorov-Smirnov teszt). Az *EMFész1* és az *EMFész2* változók adatsorát a nem-paraméteres Wilcoxon páros tesztel hasonlítottuk össze, míg a *TapTünetPtsz1* és a *TapTünetPtsz2* változók páros Student-féle t-tesztel kerültek összevetésre. Az állapotszorongás változását egyszempontos ismétléses ANOVA-val elemeztük. Pearson-féle korrelációs vizsgálatot alkalmaztunk az elektromágneses érzékenység, az elvárt és tapasztalt tünetpontszámok, és az EMF vélt észlelése közötti kapcsolat erősségének jellemzésére, valamint vizsgáltuk együttjárásukat a különböző személyiségváltozókkal és az együttműködési motiváltsággal (12. táblázat). A biológiai nem és a többi változó összefüggés-vizsgálatára pontbiseriális korrelációt alkalmaztunk.

Az adatsorok multikollinearitásának és a reziduálisok függetlenségének tesztelése után, 'Enter' módszert alkalmazva többszörös hierarchikus regresszió-analízist végeztünk a *TapTünetPtsz1* és a *TapTünetPtsz2* prediktorainak vizsgálatára (13. és 14. táblázat). A nem változót (0 = férfi, 1 = nő) az első blokkban léptettük be, majd a 2. lépésben a helyzeti faktorok (motivációs pontszám és az állapotszorongási szint változása) kerültek be a regressziós egyenletbe. A 3. blokkban az elvárás pontszám, majd 4. lépésben a LOT-R, PHQ-15 és SSAS pontszámok léptek be. Az EHS lehetséges személyiség prediktorait szintén a hierarchikus regresszió-analízis módszerével vizsgáltuk, a nem változót az első, az elvárásokat a második, a LOT-R, PHQ-15 és SSAS pontszámokat pedig a harmadik blokkban beléptetve (15. táblázat).

7.3.3. Eredmények

Az alkalmazott változók leíró statisztikai adatait a 12. táblázat foglalja össze.

N = 40	1	2	3	4	5	6	Átlag	(SD)	Min-max ptsz
1. EHS	1						1,25	(0,74)	0-3 (4)
2. ElvárásPtsz	0,41**	1					21,42	(9,82)	4-46 (80)
3. TapTünetPtsz1	0,46**	0,49**	1				7,72	(4,40)	1-20 (60)
4. TapTünetPtsz2	0,48**	0,42**	0,93***	1			13,10	(5,94)	3-30 (60)
5. EMFész1	0,28	0,27	0,15	0,15	1		0,75	(1,13)	0-4 (4)
6. EMFész2	0,13	0,16	0,07	0,12	0,74***	1	1,23	(1,29)	0-4 (4)
7. STAI-S v1	0,39*	0,12	0,31	0,25	-0,21	-0,22	-0,10	(3,16)	-6-9
8. STAI-S v2	0,35*	0,14	0,26	0,19	0,28	0,32*	-0,55	(3,99)	-10-10
9. Motiv	-0,18	-0,10	-0,44**	-0,39*	-0,06	0,08	21,40	(2,07)	15-24 (24)
10. PHQ-15	0,41**	0,56***	0,71***	0,68***	0,17	0,21	6,10	(3,15)	1-14 (30)
11. SSAS	0,44**	0,37*	0,53***	0,48**	0,25	0,04	20,82	(5,70)	0-30 (40)
12. LOT-R	-0,06	-0,07	-0,40*	-0,39*	0,00	0,10	16,62	(5,37)	0-23 (40)
13. Nem	-0,02	0,10	0,23	0,22	0,07	0,26	-	-	

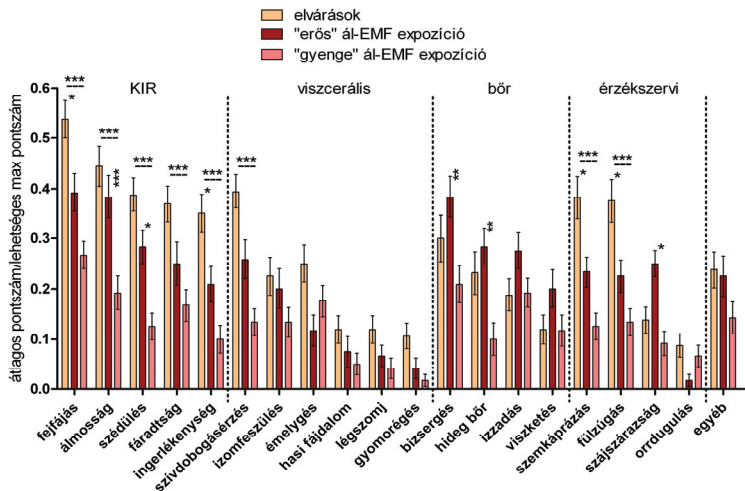
12. táblázat. A vizsgált változók korrelációs és leíró statisztikai adatai

A feltüntetett értékek Spearman' rho korrelációs együtthatók az EMFész1 és EMFész2 változók esetében, pontbiseriális korrelációs együtthatók a nem esetén, míg Pearson korrelációs együtthatók láthatók feltüntetve a többi változó esetében. *: $p < 0,05$; **: $p < 0,01$; ***: $p < 0,001$.

Röv.: EHS = az elektromágneses túlérzékenység önértékelési skálája; ElvárásPtsz = elvárt tünetek pontszáma; TapTünetPtsz1 = a "gyenge" elektromágneses expozíció során tapasztalt tünetek pontszáma; TapTünetPtsz2 = az "erős" elektromágneses expozíció során tapasztalt tünetek pontszáma; EMFész1 = a "gyenge" al-mező észlelésének mértéke; EMFész2 = az "erős" al-mező észlelésének mértéke; STAI-S v1 = állapotssorongás szintjének változása a gyenge EM mezőről történt informálás hatására (T1-T0); STAI-S v2 = állapotssorongás szintjének változása az erős EM mezőről történt informálás hatására (T2-T0); Motiv = motivációs kérdőív pontszáma; PHQ-15 = testi tünetek, szomatizációs hajlam pontszám; SSAS = szomatosszenzoros amplifikáció skála; LOT-R = diszpozicionális optimizmus skála

A résztvevők átlagosan 12,7 (SD = 4,6; terjedelem = 3-20) különböző tünet észlelésére számítottak előzetesen, míg a "gyenge" mező expozíció során átlagosan 7,1 (SD = 3,6; terjedelem = 1-15), az "erős" expozíció során pedig 10,4 (SD = 3,7; terjedelem = 3-19) tünetről számoltak be. Az egyes tünetek átlagos pontszámait a 12. ábrán láthatók.

Szignifikáns különbséget találtunk a TapTünetPtsz1 és a TapTünetPtsz2 között (páros Student's t-teszt; $t(39) = 13,61$, $p < 0,001$): a résztvevők több és erősebb tünetről számoltak be az intenzívebbnek vélt EMF expozíció során. Az állapotssorongási szintekben azonban nem következett be változás az EMF expozícióra vonatkozó információk hatására (ismétléses ANOVA; $F(2,78) = 0,53$; $p = 0,59$). Az EMFész1 és EMFész2 között szignifikáns különbség volt kimutatható (Wilcoxon páros teszt; $W(12,-124) = -112$, $p = 0,003$): az erősebbnek hitt mezőben a résztvevők gyakrabban vélték érezni az elektromágneses tér jelenlétét ($M = 1,23$; $SD = 1,29$), mint a "gyenge" expozíció során ($M = 0,75$; $SD = 1,13$).



12. ábra. Az egyes tünetek pontszámai az elérhető maximális pontszám arányában kifejezve

A 40 résztvevőre számított átlag \pm SEM értékek láthatók feltüntetve. Kétszemponos kevert (mixed) ANOVA; ElvárásPtsz-TapTünetPtsz1-TapTünetPtsz2 dimenzió: $F(1,1;43,5) = 70,21$, $p < 0,001$; az egyes tünetek: $F(10,9;424,6) = 25,23$, $p < 0,001$; interakció: $F(15,0;584,2) = 6,81$, $p < 0,001$. Bonferroni post-hoc tesztek: *: $p < 0,05$; **: $p < 0,01$; ***: $p < 0,001$. Rövn.: KIR = központi idegrendszeri tünetek; viscerális = zsigeri működéssel kapcsolatos tünetek; bőr = bőrtünetek; érzékszervi = érzékszervek működésével kapcsolatos tünetek

Lépés	Változó	B	SE B	β
1.	Nem	2,25	1,53	0,23
2.	Nem	3,42	1,37	0,35*
	Motiv	-0,99	0,34	-0,47**
	STAI-S cv1	0,16	0,22	0,12
3.	Nem	2,90	1,22	0,30*
	Motiv	-0,92	0,31	-0,43**
	STAI-S v1	0,11	0,20	0,08
	ElvárásPtsz	0,18	0,06	0,41**
4.	Nem	1,97	0,94	0,20*
	Motiv	-0,56	0,25	-0,26*
	STAI-S v1	0,13	0,17	0,09
	ElvárásPtsz	0,03	0,05	0,06
	EHS	0,35	0,69	0,06
	LOT-R	-0,11	0,09	-0,14
	PHQ-15	0,62	0,17	0,44**
	SSAS	0,20	0,09	0,25*

13. táblázat. A "gyenge" ál-mező során észlelt tünet-pontszámok (*TapTünetPtsz1*) többváltozós lineáris regressziós elemzésének 4 lépése

A végső egyenlet a teljes variancia 75,0 %-át magyarázta (R^2 ; $p < 0,001$). $R^2 = 0,05$ az 1. lépésben ($p = 0,15$); $\Delta R^2 = 0,27$ a 2. lépésben ($p = 0,002$); $\Delta R^2 = 0,16$ a 3. lépésben ($p = 0,002$); $\Delta R^2 = 0,26$ a 4. lépésben ($p < 0,001$). Rövn.: EHS = az elektromágneses túlérzékenység önértékelési skálája; ElvárásPtsz = elvárt tünetek pontszáma; STAI-S v1 = állapotszorongás szintjének változása a gyenge EM mezőről történt informálás hatására (T1-T0); Motiv = motivációs skála pontszáma; PHQ-15 = testi tünetek, szomatizációs hajlam pontszám; SSAS = szomatosenzoros amplifikáció pontszám; LOT-R = diszpozicionális optimizmus pontszám. *: $p < 0,05$; **: $p < 0,01$

Lépés	Változó	B	SE B	β
1.	Nem	2,90	2,08	0,22
2.	Nem	4,40	1,99	0,33*
	Motiv	-1,38	0,47	-0,48**
	STAI-S v2	-0,06	0,24	-0,04
3.	Nem	3,87	1,86	0,30*
	Motiv	-1,30	0,44	-0,45**
	STAI-S v2	-0,11	0,22	-0,07
	ElvárásPtsz	0,21	0,08	0,35*
4.	Nem	2,65	1,54	0,20*
	Motiv	-0,78	0,38	-0,27*
	STAI-S v2	-0,07	0,20	-0,05
	ElvárásPtsz	-0,02	0,08	-0,03
	EHS	1,48	1,08	0,19
	LOT-R	-0,14	0,14	-0,13
	PHQ-15	0,80	0,27	0,43**
	SSAS	0,22	0,14	0,21

14. táblázat. Az "erős" ál-mező során észlelt tünet-pontszámok (*TapTünetPtsz2*) többváltozós lineáris regressziós elemzésének 4 lépése

A végső egyenlet a teljes variancia 65,8 %-át magyarázta (R^2 ; $p < 0,001$). $R^2 = 0,05$ az 1. lépésben ($p = 0,17$); $\Delta R^2 = 0,21$ a 2. lépésben ($p = 0,013$); $\Delta R^2 = 0,12$ a 3. lépésben ($p = 0,014$); $\Delta R^2 = 0,28$ a 4. lépésben ($p = 0,001$). Rövn.: EHS = az elektromágneses túlérzékenység önértékelési skálája; ElvárásPtsz = elvárt tünetek pontszáma; STAI-S v2 = állapotszorongás szintjének változása az erős EM mezőről történt informálás hatására (T2-T0); Motiv = motivációs skála pontszáma; PHQ-15 = testi tünetek, szomatizációs hajlam pontszám; SSAS = szomatosenzoros amplifikáció pontszám; LOT-R = diszpozicionális optimizmus pontszám. + = $p < 0,1$; *: $p < 0,05$; **: $p < 0,01$

A változók közötti összefüggéseket vizsgálva (12. táblázat), a tünet-elvárások mérsékelt együttjárást mutattak a "gyenge" mezőben észlelt tünetek ill. az "erős" mezőben észlelt tünetek pontszámaival. A *TapTünetPtsz1* és a *TapTünetPtsz2* változók magas interkorrelációját kaptuk. A tapasztalt tünetek pontszámai (*TapTünetPtsz1*, *TapTünetPtsz2*) és a részvételi motiváció, illetve a diszpozicionális optimizmus pontszámok (LOT-R) között mérsékelt negatív összefüggést találtunk. Továbbá, a *TapTünetPtsz1* és a *TapTünetPtsz2* változók mérsékelt pozitív összefüggést mutattak a szomatosenzoros amplifikációval, és erősen korreláltak a szomatizációs pontszámokkal. Az elektroszenzitivitás mértéke (EHS) szignifikáns együttjárást mutatott az elvárt és

a tapasztalt tünet-pontszámokkal, valamint a szomatizációs és az SSAS pontszámokkal. Az *EMFész1* és *EMFész2* változók magas interkorrelációját kaptuk.

A többváltozós lineáris regresszióanalízis során a *TapTünetPtsz1* szignifikáns prediktorának a női nem, a részvételi motiváció, a szomatizációs hajlam (PHQ-15) és a szomatoszenzoros amplifikáció (SSAS) bizonyult az elemzés utolsó lépésében (13. táblázat). Az eredmények tükrében tehát a nők, az alacsonyabb részvételi motivációval bíró résztvevők, valamint a fokozott szomatizációs és szomatoszenzoros amplifikációs hajlamú alanyok észleltek több ill. súlyosabb tüneteket a vélt "gyenge" EMF expozíció hatására.

A *TapTünetPtsz2* változó szignifikáns prediktorának a motivációs és a szomatizációs pontszám bizonyult (14. táblázat).

A szomatoszenzoros amplifikációs pontszám a résztvevők nemének, tünet-elvárásainak, diszpozicionális optimizmusának és szomatizációs hajlamának kontrollálása mellett is szignifikáns kapcsolatot mutatott a vélt elektroszenzitivitás mértékével (EHS) (15. táblázat).

Lépés	Változó	B	SE B	β
1.	Nem	-0,03	0,26	-0,02
2.	Nem	-0,10	0,25	-0,06
	ElvárásPtsz	0,03	0,01	0,42**
3.	Nem	-0,14	0,24	-0,09
	ElvárásPtsz	0,01	0,01	0,14
	LOT-R	0,02	0,02	0,16
	PHQ-15	0,07	0,04	0,30
	SSAS	0,05	0,02	0,36*

15. táblázat. Az EHS többváltozós lineáris regressziós elemzésének 3 lépése.

A végső egyenlet a teljes variancia 32,6 %-át magyarázta (R^2 ; $p = 0,016$). $R^2 = 0,00$ az 1. lépésben ($p = 0,91$);

$\parallel R^2 = 0,18$ a 2. lépésben ($p = 0,008$); $\parallel R^2 = 0,15$ a 3. lépésben ($p = 0,007$). *: $p < 0,05$; **: $p < 0,01$

Rövn.: EHS = az elektromágneses túlérzékenység önértékelési skálája; ElvárásPtsz = elvárt tünetek pontszáma; PHQ-15 = testi tünetek, szomatizációs hajlam pontszám; SSAS = szomatoszenzoros amplifikáció pontszám; LOT-R = diszpozicionális optimizmus pontszám.

7.3.4. Megvitatás

A 2. vizsgálati fázisunk során kapott főbb eredmények: (1) a magasabb EHS pontszámú résztvevők több tünetet vártak előzetesen és többet is tapasztaltak az expozíciók során, ám feltételezésünkkel ellentétben nem vélték gyakrabban úgy, hogy érzik az EMF jelenlétét; (2) a nagyobb intenzitásúnak hitt elektromágneses térben az alanyok fokozottabban észlelték (az egyébként jelen nem lévő) EM mezőt, és több és/vagy erősebb tünetet tapasztaltak hatására; (3) a tünetek számát és/vagy súlyosságát a vizsgált személyiségjellemzők közül elsősorban a szomatizációs pontszám jelezte előre, míg (4) az elektroszenzitivitás (EHS) mértékével csak a szomatoszenzoros amplifikációs pontszám mutatott szignifikáns összefüggést.

1.hipotézis. A vélt elektromágneses túlérzékenység és a nem-specifikus tünetek közötti kapcsolat

Előzetes feltevésünknek megfelelően a magukat elektromágnesesen érzékenyebbnek ítéelő résztvevők több EMF-kiváltotta tünetre számítottak, és az ál-mező expozíciók során is magasabb tünetpontszámokat értek el. Ez összhangban áll a keresztmetszeti és longitudinális felmérések eredményeivel, melyek szerint az elektroszenzitív betegek általában több nem-specifikus tünetet tapasztalnak hétköznapi expozíciós helyzetekben, mint az átlagos populáció (364,371,538,558). A kettősvak kísérletes provokációs vizsgálatok ellenben rendszerint nem találnak különbséget az EHS személyek által, az aktív és ál-EMF expozíció során észlelt tünetek száma, típusa és súlyossága tekintetében (555). Ez az ellentmondás is, és vizsgálatunkban az ál-expozíciók során tapasztalt meglepően nagyszámú tünet is egyértelműen arra utal, hogy az elektroszenzitív betegek panaszai jelentős részéért nem közvetlenül az EMF expozíció tehető felelőssé, az érintettek csupán az EMF-nek *tulajdonítják* már meglévő tüneteiket, vagy fokozott elvárásaik eredményeként tüneteket *képeznek*. Mindkét eset placebo-hatásként értelmezhető.

Az előbbieket támogató további eredmény, hogy a résztvevőink által a nem-létező EMF-ben észlelt tünetek típusa és megoszlása nagyon hasonlónak adódott ahhoz, amikről az IEI-EMF személyek hétköznapi expozíciós helyzetekben számolnak be. Hillert és Kolmodin-Hedman (361) felmérésében az elektroszenzitív betegek 90%-a szerint tünetei átmeneti bőrponttákként jelentkeztek, ezt követően jelentek meg és váltak hangsúlyossá a neurovegetatív tünetek. Résztvevőink ugyan csak központi idegrendszeri és érzékszervi tüneteket vártak előzetesen, az ál-expozíciók során azonban érdekes módon a bőrtünetek is megjelentek a neurovegetatívak mellett (12. ábra).

2.hipotézis. A fokozott kockázátészlelés hatásai

Vizsgálatunkban a magasabb intenzitású EMF expozíció szuggesztiója fokozott tünet- és EMF-észleléshez vezetett, amely alátámasztja Bergqvist és Vogel (528) elképzelését: ugyanazon helyzet vagy tényező kockázatosabbnak ítéltése, veszélyesebbként való megélése alapvető szerepet játszik a testi tünetek fennmaradásában vagy súlyosbodásában.

Az emberek elektromágneses terekkel kapcsolatos kockázátészlelését talán a médiában megjelenő információ befolyásolja leginkább. Jól ismert, hogy a nem-ionizáló elektromágneses sugárzásokkal kapcsolatban a média (és biztonsági okokból az illetékes hivatalos szervek is) elsősorban a káros hatásokra irányítja és fókuszálja a közvélemény figyelmét, aminek egyrészt pozitív hozománya, hogy fenntartja az emberek egészséges óvatosságát az elektromos eszközök használatával kapcsolatban addig is, amíg egyértelmű és határozott eredmények nem születnek azok valós biológiai hatásával kapcsolatban. Másrészt azonban a populáció egy arra fogékonyabb részében bizonytalanságot, szorongást, negatív elvárásokat keltenek, melyek aztán tünetekként manifesztálódva ördögi kört hozhatnak létre (360).

3.hipotézis. A tünetbeszámolókkal összefüggést mutató személyiségjellemzők

Az előzetesen várt és a valóban tapasztalt tünetek pontszámai szignifikánsan korreláltak, ugyanakkor ez az együttjárás csak közepes erősségűnek bizonyult, amely arra utal, hogy a tünetképzés folyamata nem magyarázható önmagában az elvárásokkal. Ezt a következtetést a "gyenge" és az "erős" EMF esetén végzett regresszióanalízisek is alátámasztják: míg az elemzés 3. lépésében az elvárások még szignifikánsan előrejelezték az expozíció során észlelt tünetek pontszámát, addig a 4. lépésben a személyiség-változók beépítését követően ez a kapcsolat veszített jelentőségéből (13. és 14. táblázat).

A vizsgált személyiség-változók közül a szomatizációs hajlam (PHQ-15) a tünetpontszámok szignifikáns előrejelzőnek bizonyult a "gyenge" és az "erős" ál-expozíció során is, hasonlóan saját korábbi és más vizsgálatok eredményéhez (361,532,540). A PHQ-15 skálán elért magasabb pontszám vagy szomatizációs hajlamot tükröz, vagy egyszerűen csak a rosszabb általános egészségi állapot jelzője. Mindkét esetben igaz ugyanakkor, hogy sajátos attribúciós (oktuldajdonítási) hibáról van szó: alapvető szükségletünk, hogy az azonosítatlan okból a tudatba kerülő belső események észlelésekor ésszerű okot találjunk azokra, és a körülöttünk folyamatosan jelen lévő elektromágneses terek károsnak vélt hatása mindig kézenfekvő magyarázatot nyújthat.

A gyenge ál-expozíció során a teljes tünetpontszám másik szignifikáns személyiség-jellegű prediktorának a szomatosszenzoros amplifikáció bizonyult. Érdemes megjegyezni, hogy egy nem-specifikus gyógyszer mellékhatások (tehát az orvosi kontextusban értelmezett nocebo-hatás) témában végzett vizsgálat során szintén jó előrejelzője volt a tünetészleléseknek (545). Az EMF-ekkel kapcsolatos tünetbeszámolókkal összefüggésben azonban előttünk még nem vizsgálták a szomatosszenzoros amplifikációt, mint rizikófaktor. Összességében úgy tűnik tehát, hogy bizonyos személyiségvonások (szomatizációs hajlam, SSA) jobb prediktorai a tünetészleléseknek, mint az elvárások.

Az optimizmus-pesszimizmus és a szorongás nocebo-reakcióban játszott fontos szerepét nem sikerült alátámasztani jelen vizsgálatban, habár például Geers és mtsai (561) kísérletében a diszpozicionális optimizmus (LOT-R) skálán elért alacsonyabb pontszám szoros összefüggést mutatott a nocebo-hatás erősségével. Az állapotszorongás (STAI-S) pontszámok pedig Nevelsteen és mtsai (566) vizsgálatában jelezték előre az EMF expozíciónak tulajdonított tünetek számát. Negatív eredményünket magyarázhatja az a tény, hogy vizsgálatunkban az alanyok szorongási szintje nem változott a kísérlet folyamán. Ugyan csak feltételezés, de elképzelhető ennek értelmezéseként, hogy a kísérlet kockázatairól nyújtott előzetes információknak köszönhetően a résztvevőknek eleve igen magas volt a szorongása (plafon-hatás). Hasonló eredményt kaptak e tekintetben Köteles és Bárdos (545) kísérletes nocebo vizsgálatukban.

A kontrolláló változók, úgymint a nem és a motivációs pontszám szignifikáns előrejelzőknek bizonyultak. Résztvevőink közül az alacsonyabb motivációjúak és a nők számoltak be több és/vagy súlyosabb tünetről az ál-expozíciók során. Utóbbi eredmény jól ismert az irodalomban: általában a különböző környezeti bántalmak és az EMF-ekhez kapcsolódó tünetek gyakrabban fordulnak elő a nők körében (538,540).

Mivel vizsgálatunkban egyszerre több tényező szerepét mértük, azok relatív fontosságát, prediktív erejét is összehasonlíthatuk a regressziós egyenlet β együtthatóinak ismeretében. A végső regressziós egyenletekben a

legmagasabb sztenderdizált regressziósúlyok a szomatizációs pontszámokhoz tartoznak (13. és 14. táblázat), ami azt jelenti, hogy a szomatizációs hajlam járul hozzá leginkább a tünetképzés folyamatához.

A szomatizáció - növelve a szubjektív testi tünetek számát -, valamint a szomatoszenzoros amplifikáció - fokozza az észlelt tünetek súlyosságát - lényegében ellátják a téves attribúciós folyamathoz szükséges testi tünet háttérrel az érintetteket. E két személyiségvonás (és pszichofiziológiai folyamat) alapot teremthet tehát a rosszabb fizikai közérzet és általános egészségi állapot, illetve a nem-specifikus és orvosilag megmagyarázatlan tünetek számára (371,409,537,538).

4.hipotézis. A vélt elektroszenzitivitás (EHS) háttérében álló személyiségjellemzők

Tudomásunk szerint a szomatoszenzoros amplifikáció és az elektromágneses érzékenység szubjektív önértékelésének kapcsolatát ezidáig nem vizsgálták. Eredményeink szerint a vélt elektroszenzitivitás egyetlen szignifikáns prediktorának az SSA bizonyult, kizorítva a regressziós egyenletből az EMF-ekkel kapcsolatos negatív elvárásokat, sőt a szomatizációs hajlamot is. A legújabb eredmények fényében (567,568) úgy tűnik, hogy a szomatoszenzoros amplifikáció a tudatot elérő szenzoros input feldolgozásában, értelmezésében (*percepció*) bekövetkező magasabb szintű kognitív torzítás eredménye lehet (569), s nem a szenzoros ingerek fokozott érzékelésével (*szenzáció*) áll kapcsolatban. A magasabb SSAS pontszámot elérő személyek fokozott kognitív predispozícióval bírnak arra nézve, hogy figyeljék önmagukat és tünetek után kutassanak szervezetük jelzéseit között, valamint egyúttal az észlelt tüneteket intenzívebbnek és zavaróbbnak élik meg (568).

A vizsgálat korlátai

Vizsgálatunk általánosíthatóságát korlátozza a mintapopuláció jellege: a fiatal, intellektuális, egészséges felnőtt résztvevők viszonylag kis mintájának eredményei nem generalizálhatók az IEI-EMF betegekre. További korlátot jelent, hogy a „gyenge” és az „erős” EMF expozíciókat nem véletlen sorrendben alkalmaztuk (kiegyensúlyozott elrendezés), hanem a résztvevők minden esetben a „gyenge” mezővel találkoztak először, és az „erősebbel” másodjára. Harmadjára, vizsgálatunk unimodális megközelítése révén nem veheti figyelembe az esetleges közvetlen biológiai és pszichoszociális hatások interakcióját.

Érdemes megjegyezni, hogy a nocebo-hatás erősségét két okból is alulbecsülhettük jelen kutatás során: egyrészt magától értetődő módon azok a személyek, akik az EMF expozíció egészségi kockázata miatt jobban aggódnak, egy ilyen kísérletben kisebb valószínűséggel hajlandók önként részt venni; másrészt a nagyobb együttműködési motivációt mutató (a kísérletet szakmailag jobbnak ítéelő) résztvevőink kevesebb tünetről számoltak be az ál-expozíciók során, vagyis a motiváltabb alanyokra kisebb mértékű nocebo-reakció volt jellemző.

Következtetések

Bár az elektromágneses terek közvetlen hatásai, sőt, a biológiai és a pszichoszociális hatások interakciója nem zárható ki, eredményeink világosan jelzik és megerősítik a nocebo-jelenség (s így a *pszichogén* eredet)

kiemelt jelentőségét az EMF-ek által kiváltott tünetészlelésekben. Ez különösen igaz a fokozott szomatizációs és szomatoszenzoros amplifikációs hajlammal jellemezhető egyénekre.

Úgy tűnik, hogy az önmagukat elektroszenzitívnek tartó személyek panaszainak jelentős része pszichoszociális faktorok sajátos örögi köréből eredetezhető. Az elektromágneses szennyezés egészségi kockázataira vonatkozó média információk, ill. a hivatalos szervek elővigyázatosságból javasolt óvintézkedései negatív elvárásokat kelthetnek az emberekben és erősíthetik az EMF-ekkel kapcsolatos kockázat-észlelésüket, melyek következményeként a mindennapi EMF expozíciók során fokozottabban figyelnek testük jelzéseire. A szomatizációra hajlamos személyek már eleve több tünettel rendelkeznek, míg a szomatoszenzoros amplifikációra prediszponáltak a felbukkanó testi érzeteket zavaróbbnak élik meg. Ezáltal a két személyiségvonás megerősíti a tünetek és az EMF expozíció vélt *ok-okozati* kapcsolatát (téves attribúció), ami hatására ezek az emberek végül elektromágnesesen túlérzékenynek címkézik magukat. Vagyis a médiaüzenetek önbeteljesítő jóslatként működnek: végső soron pszichológiai irányból alakulhat ki vagy erősödhet fel a káros hatás.

7.4. Harmadik vizsgálati fázis. Az elektroszenzitivitás és az elektroszenzibilitás kapcsolatának kísérletes vizsgálata⁹

7.4.1. A vizsgálat célja, hipotézisek

Kutatásunk 1. és 2. vizsgálati fázisában számos, az elektromágneses érzékenység *pszichogén* eredetét alátámasztó eredményt mutattunk be. Kísérletet tettünk a jelenség kialakulásához hozzájáruló pszichológiai tényezők azonosítására és az EHS létrejöttének értelmezésére. Az értelmezés azonban nem lehet teljes, ha figyelmen kívül hagyjuk az elektromágneses terek lehetséges interakcióját az élő szervezettel. Jelen kísérletünkben ezért valós expozíciót alkalmazva az elektromágneses túlérzékenység *pszichogén* és *toxikogén* hátterének *együttes* vizsgálatát céloztuk meg.

Láthattuk, hogy az EM-terek hatásával kapcsolatos humán vizsgálatokat erős placebo-hatás „szennyezi”. E probléma kiküszöbölésére az utóbbi másfél évtizedben a kutatók kettősvak kísérletes provokációs vizsgálatokat kezdtek alkalmazni, melyekben a résztvevőket kontrollált körülmények között ismételt teszt ki ál- és valós elektromágneses mezőnek, anélkül, hogy akár a résztvevő, akár a kísérletet vezető személy tudatában lenne annak, hogy adott pillanatban aktív-e az elektromágneses mező vagy sem. A kettősvak provokációs eljárás az egyik legmegbízhatóbb módszerek számít annak tesztelésére, hogy az elektromágneses tereknek van-e közvetlen oki, kiváltó szerepe a tünetek megjelenésében (365). A vizsgálatok konkrét célja annak feltárása, hogy az EHS-től szenvedő résztvevők jobbak-e az elektromágneses tér jelenlétének detektálásában (ezt hívják elektromágneses szenzibilitásnak; electromagnetic sensibility – ES; (571), mint az egészséges résztvevők, illetve hogy „vak” körülmények között is fokozott tünetészleléssel reagálnak-e az elektromágneses mezőkre (elektromágneses túlérzékenység - EHS).

Az ilyen kettősvak kísérletes provokációs vizsgálatok nagy részében nem találtak kapcsolatot a tünetek és a rádiófrekvenciás (RF) tartományba eső elektromágneses sugárzások között (összefoglalók: (360,530,572)). Érdekes módon sokkal kevesebb figyelmet szenteltek az extrém alacsony-frekvenciás, különösképpen a hálózati frekvenciás (50/60 Hz) elektromágneses tereknek, pedig folyamatos jelenlétük az otthonokban és munkahelyeken élethosszon át akumulálódó EMF expozíciót eredményez. A kevés vizsgálat (514-516,573-576) azonban hasonló eredményekre vezetett, mint az RF sugárzásokkal kapcsolatosak. Kettősvak provokációs helyzetekben általában sem az egészséges résztvevők, sem az önmagukat EHS-nek ítélok nem tudták megbízhatóan megkülönböztetni a valós ELF EMF- és az ál-expozíciót. Továbbá számos vizsgálatban sem a szubjektív tünetek jelentkezése (574,577,578), sem a stresszhormonok és gyulladásoz mediátorok keringésben mérhető szintjei nem mutattak kapcsolatot a mezőnek való kitettséggel ((574); összefoglaló: (528)). Érdemes megjegyezni, hogy nem minden vizsgálat cáfolta ugyanakkor a kapcsolat lehetőségét. Két tanulmányban gyenge pozitív mező-diszkriminációról számoltak be (520,579), egy további vizsgálat pedig enyhe eltéréseket mutatott a hyperszenzitiv

⁹ (570) Kóteles F, Szemerszky R, Gubányi M, Körmendi J, Szekrényesi C, Molnár L, et al. Electromagnetic hypersensitivity (EHS) and electrosensitivity (ES) – are they connected? Bioelectromagnetics, 2011. Közlésre benyújtva.

és a normál résztvevők szívfrekvencia és elektrodermális aktivitás értékeiben (518). (Habár Rea és mtsai vizsgálatát (579) a későbbiekben módszertani okokból kritizálták (38), többek között a résztvevők kiválasztása, az expozíciós helyzet és a kísérlet 'vaksága' tekintetében.)

A kettősvak provokációs vizsgálatok gyenge pontját azonban szintén az „unimodális” megközelítési mód adja: csak a tényleges biológiai hatás kimutatására koncentrálnak, és csupán ritka esetben vizsgálják azzal egyidőben a lehetséges pszichológiai tényezőket. Sőt, számos egyéb faktor is (pl. környezeti hatások, patológiás testi folyamatok) fontos szerepet játszhat a tünetészlelésekben, és e tényezők interakciója is valószínűsíthető. Figyelemre méltó ezért Brand és mtsai (580) „multimodális” interdiszciplinális megközelítést alkalmazó vizsgálata, melynek során az orvosi, környezeti és pszichológiai adatok összegyűjtésére egyaránt hangsúlyt fektettek, és így vizsgálták a különböző környezeti ágenseknek tulajdonított tüneteket. Eredményeik szerint valamennyi résztvevő esetében multikauzális alap volt azonosítható, a három tényező pedig egyénenként különböző mértékben járult hozzá a panaszokhoz. A résztvevők 47,5 %-ának tünetei valós környezeti és/vagy testi problémákhoz voltak köthetők. Ennek fényében kutatásunk 3. fázisában - lehetőségeinkhez mérten – az elektromágneses túlérzékenység minél teljesebbkörű modellezésére, tanulmányozására törekedtünk. *Vizsgálatunkban a sztenderd kettősvak provokációs kísérleti szakasz mellett (közvetlen biológiai hatás) a résztvevők pszichológiai profilját is felmértük („bimodális” megközelítés).* A provokációs szakaszban a foglalkozási védelmi értékkel megegyező (0,5 mT) intenzitású, 50 Hz-es ELF-EMF expozíciót alkalmaztunk (v.ö. az állatkísérletes vizsgálatokkal), a vizsgált pszichológiai és személyiségjellemzők listáját az előző kutatási fázisokhoz képest pedig egy modern egészségföltés (Modern Health Worries - MHW) elnevezésű skálával bővítettük. A modern egészségföltés fogalma a technológiai változások és a modern élet jellegzetességei egészségre gyakorolt hatásának észlelt kockázatát jelenti, az MHW skála pedig a modernitással kapcsolatos aggodalmak mértékét becsli (2).

Kíváncsiak voltunk az EMF-nek tulajdonított tünetbeszámolók (elektromágneses túlérzékenység) és az EMF detektálási képesség (elektroszenzibilitás) – ezidáig fel nem tárt - kapcsolatára. Elméleti megfontolások alapján az elektromágneses szenzibilitás szükséges, de nem elégséges feltétele lehet az elektromágneses túlérzékenységnek, ugyanis vannak bizonyítékok arra nézve, hogy egészséges, nem elektroszenzitív személyek nagyobb szenzibilitást mutathatnak (vagyis jobbak az elektromágneses mező észlelésében) anélkül, hogy feltétlenül tüneteket tapasztalnának (526,527).

Az EMF detekciójával kapcsolatosan az alapvető problémát az adja, hogy az emberi szervezet nem rendelkezik az elektromágneses terek érzékelésére adaptálódott, adekvát receptorokkal, így csak feltételezések léteznek a háttérben álló biológiai mechanizmust illetően. Jól ismert tény, hogy egyes állatok (pl. patkány, egér, különböző madárfajok, stb.) képesek észlelni az alacsony-frekvenciás elektromos mezők jelenlétét (25), feltehetően a bőrfelzínén létrejövő elektromos töltések hatásaként (ld. 2.2.1. fejezet). A mágneses mezővel kapcsolatos eredmények már ellentmondásosabbak (pl. (83,84)). Az EMF emberi detekcióját illetően, a szörzet vibrációja és a bőr bizsergése, amit a testfelszíni töltések okoznak, magasabb elektromos tér intenzitások esetén közvetlenül érzékelhető (összefoglaló: (581)). Számos vándor faj (pl. madarak, méhek) magnetit kristályokat

tartalmazó specifikus „receptora” segítségével érzékeli a Föld mágneses mezejét, és az ezáltal nyert információk alapján tájékozódik (ld. 2.1.3. fejezet). Az az elmélet azonban, hogy hasonló „receptor neuronok” az emberi agyban is előfordulnak, még bizonyításra vár (38,41).

A sok negatív eredményt adó csoportátlag mögött a vizsgálatokban fel-felbukkannak olyan személyek, akik képesek a kis intenzitású ELF EMF detektálására (pl. (520,573,576)), habár eredményüket gyakran módszertani vagy statisztikai hibának tekintik. A provokációs vizsgálatok többségében viszonylag kis elemszámú mintákkal és/vagy csak kis számú detekciós próbával dolgoznak, emiatt gyenge statisztikai erővel jellemezhetők. Ráadásul a detekciós képesség elemzésére általában meglehetősen robusztus statisztikai módszereket alkalmaznak (többnyire khi-négyzet próbát). *Vizsgálatunkban ezért a területen merőben újnak számító eljárást, a szignáldetekciós elmélet (signal detection theory – SDT) módszerét alkalmaztuk.*

Az SDT sokkal érzékenyebb megközelítést kínál a hagyományosan alkalmazott statisztikai eljárásoknál, így a detekciós küszöbökben mutatkozó kis különbségek kimutatása is lehetővé válik (582,583). Az SDT elmélete szerint minden észlelési rendszer bizonyos szintű belső zajjal rendelkezik. A rendszer feladata tehát eldönteni, hogy az aktuális állapot egyedül a zajnak köszönhető-e (vagyis nincs jelen inger), vagy a zaj és a jel (inger) együttes hatásának. Minél nagyobb a zajszint vagy minél gyengébb az ingerlés, annál kisebb a valószínűsége, hogy a rendszer detektálni tudja a jelet. Az észlelési képesség jellemzésére két fő paramétert használnak. Az d' -nek nevezett mutató a zaj és a jel-zaj eloszlás átlagainak különbségét jellemzi (általában normál eloszlást feltételeznek). Ez a paraméter lényegében azt méri, hogy a jel mennyire könnyen detektálható. Ha d' értéke nullához közeli, akkor a két eloszlás jórészt átfed, vagyis a jel és zaj nem különböztethető meg a megfigyelő számára. Magasabb értékeknél a két eloszlás mindinkább különválik és bizonyos mértékig megkülönböztethetők. A másik paraméter, a β a megfigyelő döntési kritériumának szintjét jellemzi bizonytalan esetekben. Ha a jelek (ingerek) észlelése nagyon fontos (vagyis a jelazonosítás elmulasztásának költsége magas; pl. mikor röntgenfelvételen tumorra utaló jeleket keresnek), a β értéke kisebb lesz. Ha a fő cél azonban az, hogy elkerüljük a téves riasztásokat (vagyis ha a téves riasztások költsége nagy; pl. mikor egy vádlott ártatlanságáról vagy bűnösségéről döntünk), akkor a megfigyelők magasabb kritériumszintet (β) alkalmaznak. Míg a d' értéke egy adott detekciós rendszer többé-kevésbé stabil paramétere, addig a β a körülmények függvényében és időben változik. Az SDT eljárást és az ismertetett két paramétert széleskörűen alkalmazzák szenzoros küszöbök megállapítására és a megfigyelők jellemzésére (583).

Ha az elektromágneses túlérzékenység esetében csupán placebo-tüneteket feltételeznénk, azok *pszichogén* eredete sem jelentené azt, hogy az észlelt szubjektív panaszok ne befolyásolnák az emberi szervezet működését. Az elvárások vagy a tünetészlelések által keltett tartós félelem, szorongás hatással van a vegetatív idegrendszerre (VIR), amely sok más szerv működését befolyásolja és emelkedett perifériás fiziológiai arousalhez vezet. Krónikus esetekben e folyamatok észlelése és téves értelmezése hozzájárulhat a funkcionális testi tünetek kialakulásához (584,585). A VIR állapotában bekövetkező változásokat jól tükrözik a szív működéssel kapcsolatos paraméterek értékei, úgymint a szívfrekvencia és a szívfrekvencia variabilitás (HRV) különféle mutatói. *Vizsgálatunkban ezért az EMF expozíciós szakaszokat EKG méréssel kísértük.*

A HRV ún. magas frekvenciás (0,15-0,40 Hz) tartományai (HRV-HF) elsősorban a paraszimpátikus (vagus) aktivitást tükrözik, míg az alacsony frekvenciás (0,04-0,15 Hz) komponensek (HRV-LF) tekintetében nincs egyetértés (összefoglaló: (586)). Néhány kutató szerint az LF a szimpatikus szabályozás markere, míg mások a szimpatikus és paraszimpátikus aktivitás eredőjének tekintik. Következésképpen arányuk (HRV-LF/HF) számos kutató szerint a szimpatovagális egyensúlyra utal vagy a szimpatikus szabályozást tükrözi (586). Az SDNN (az NN intervallumok szórása), a legelterjedtebb HRV mutató, a variabilitásért felelős összes komponenst magában foglalja, így nem alkalmas a szív működést befolyásoló vegetatív hatások szelektív jelzésére. A HRV különböző mutatóit széles körben használják a VIR működésének mérésére. Egy friss metaanalízis a funkcionális testi rendellenességek (functional somatic disorders - FSD) és a csökkent paraszimpátikus aktivitás kapcsolatáról számol be (585). Az elektromágneses túlérzékenység jelensége nem felel ugyan meg az FSD diagnosztikus kritériumainak, ám a hasonlóságok révén elektroszenzitív személyek esetében is feltételezhető az átlagnál magasabb szimpatikus aktivitás (legalábbis fenyegetőnek érzett helyzetben).

Hipotéziseink szerint (1) az EHS személyek képesek bizonyos mértékig detektálni a 0,5 mT intenzitású 50 Hz-es EMF jelenlétét (az SDT terminológiáját használva: d' értékük szignifikánsan nagyobb nullánál); (2) az EHS résztvevők alacsonyabb kritériumszintet (!) használnak, mikor az EMF jelenlétéről döntenek; (3) az expozíció során fokozott szimpatikus aktivitással jellemezhetők és (4) több kellemetlen tünetet tapasztalnak, mint a kontroll csoport tagjai, valamint (5) tüneteik részben előzetes elvárásaikra vezethetők vissza. Feltételeztük továbbá a szomatoszenzoros amplifikáció (SSA), valamint a modern egészségfájtás (MHW) és az elektroszenzitivitás (EHS) kapcsolatát.

7.4.2. Módszer

7.4.2.1. Résztvevők

A vizsgálatban 29 elektroszenzitív és 42 kontroll önkéntes vett részt (N = 71; átlagéletkor = 28,6 év; SD = 10,09; 33 nő és 38 férfi). A résztvevőket egy népszerű napilapban és annak internetes oldalán elhelyezett hirdetés útján toboroztuk, a hirdetésekkel részben elektromágnesesen túlérzékeny személyeket (az EHS-t elektromágneses terek jelenlétében tapasztalt kellemetlen tünetekként definiáltuk), részben átlagos résztvevőket kerestünk egy elektromágneses térrel kapcsolatos vizsgálatba. A komolyabb orvosi rendellenességekkel, akut egészségproblémákkal, tünetekkel (pl. premenstruációs szindróma, nátha, stb.) rendelkező, és a balkezes jelentkezőket kizártuk a vizsgálatból. Az egyik résztvevő adatait, kiugróan jó detekciós teljesítménye miatt (csaknem tökéletesen képes volt azonosítani az EMF jelenlétét), kizártuk az elemzésből (ld. Megvitatás fejezet). Az alanyok részvételükért 3000 Ft díjazásban részesültek. A vizsgálatot az Eötvös Loránd Tudományegyetem Pedagógiai és Pszichológiai Karának Kutatásaitikai Bizottsága engedélyezte.

7.4.2.2. Kérdőívek

Szomatoszenzoros amplifikáció (*Somatosensory Amplification Scale, SSAS, (560)*): Részletes ismertetését ld. a 7.3.2.2. fejezetben. Belső konzisztenciája (Cronbach- α =) 0,68 volt jelen vizsgálatban.

Állapotszorongás (*State Anxiety Inventory, STAI-S, (547)*): Részletes ismertetését ld. a 7.3.2.2. fejezetben. Jelen vizsgálatban belső konzisztencia értékei 0,88-nak (T0) és 0,87-nek (T1) adódtak.

Modern Egészségféltség Skála Sugárzások alszála (*Modern Health Worries Radiation subscale, MHW Sugárzás; (2)*): A 25 tételes kérdőív az emberek modern, urbanizált életvitelével járó lehetséges egészségkárosító hatások miatti aggodalmát méri. Az észlelt (pl. az *amalgám fogtömések, az antibiotikumok túlhasználata vagy a levegőszennyezettség általi*) fenyegetettség 5-fokú Likert skálán értékelhető (0 = nem aggódom; 4 = túlzottan aggódom). A skálát négy alszála alkotja: Környezetszennyezés, Toxikus hatások, Fertőzött ételek és Sugárzások. Az MHW skála magyar verzióját korábbi vizsgálatokban már használták (pl. (587)), a négy alszála Cronbach- α értékei 0,79 és 0,93 közöttiek voltak. Jelen vizsgálatban csak a 3 tételes Sugárzások alszálat alkalmaztuk (min: 0 – max: 12 pont), amely a magasfeszültségű távvezetésekből, a rádió- vagy mobilátjátszóállomásokból és a mobiltelefonokból származó elektromágneses sugárzás miatti aggodalmakat méri. Az alszála belső konzisztenciája 0,83 volt.

Elektromágneses hiperszenzitivitás (EHS): Egyetlen eldöntendő (igen-nem) kérdés a résztvevő elektromágneses túlérzékenysége vonatkozásán („Sok ember panaszkodik kellemetlen tünetek (pl. enyhe fejfájás, émelygés, koncentrációs zavarok, szívdobogásérzés, stb.) jelentkezéséről olyankor, amikor elektromágneses térben tartózkodik (pl. elektromos használati eszközök, számítógépek, elektromos vezetékek közelében vagy mobiltelefonálás közben. Ezt a jelenséget elektroszenzitivitásnak nevezik. Ön elektroszenzitivnek tartja magát?”).

Együttműködésre való motiváltság: Részletes ismertetését ld. a 7.3.2.2. fejezetben. Belső reliabilitása jelen vizsgálatban 0,73-nak adódott.

Elvárások: Egyetlen kérdés arra vonatkozóan, hogy a résztvevő előzetes megítélése szerint milyen valószínűséggel fog kellemetlen tüneteket tapasztalni az EMF expozíció folyamán (0 = egyáltalán nem; 4 = biztosan).

Tapasztalt tünetek: 19 tételes lista, amely 18 gyakori központi idegrendszeri (fejfájás, szédülés, kézremegés), érzékszervi (homályos látás, fülszengés, szájszárazság), zsigeri (heves szívverés, izzadás) panaszt, valamint az EMF-nek kitett jobb kézen tapasztalható tüneteket (égető érzés / bizsergés / viszketés / bőrirritáció / melegérzet a bőrfelszínen; hideg tenyér; melegérzet / fájdalom / zsibbadás / izomfeszülés az alkarban vagy a kézfejen) tartalmaz. Az előbbi kategóriákba nem sorolható tünetészlésekre 'egyéb' kategóriát alkalmaztunk. A tünetlistát irodalmi adatok alapján állítottuk össze (363,364,532,551). Az egyes tünetek súlyosságát 4-fokú Likert skálán lehetett értékelni (0 = az adott tünetet egyáltalán nem tapasztalta; 1 = gyenge; 2 = határozott; 3 = súlyos). Az egyes tünetek pontszámainak összege alkotja a teljes tapasztalt tünetpontszámot (*Tünetek*; min: 0 – max: 57).

7.4.2.3. Az elektromágneses tér

A vizsgálatban alkalmazott homogén elektromágneses teret ún. Helmholtz tekercsrendszer segítségével hoztuk létre. Utóbbit két darab egymással párhuzamosan és egytengelyűen, rádiusznyi távolságra (21 cm) elhelyezett, egyenlő geometriájú és elektromos szempontból is megegyező paraméterű kör alakú tekercs alkotja ($d = 42$ cm), melyekben azonos nagyságú és irányú áram folyik. E két tekercs között, az általuk határolt henger alakú térben, a mágneses tér csaknem homogén. A két tekercs távolságának felezősíkjában – ide helyeztük az ergonómikus kézfejtartót a résztvevők számára - a legjobb közelítéssel mérhető a tér homogenitása, itt van a fizikai optimum. Magnetogen típusú készülékünk tekercseinek elektromos paraméterei a következők. Egyenáramú ellenállás: 2,9 Ohm. Menetszám: 240. Huzal: 1,4 mm átmérőjű, zománc szigetelésű, vörösréz. A két tekercs egymással párhuzamosan csatlakozik a meghajtó egységhez és mindkét tekercsben 1,6 Amper áram folyik. A tekercsek üzemi feszültsége 50 Hz frekvenciájú, szinuszos lefolyású, váltakozó feszültség ($0 - 36 V_{eff}$). A hálózati transzformátor - amely a tekercseket gerjeszti - 180 VA teljesítményű, 230 V hálózati feszültségű toroid-transzformátor. A tekercsek a hálózati potenciáltól galvanikusan elválasztottak.

A gerjesztett elektromágneses tér nagyságát kézi Elektromos és Mágneses Térerősségmérővel (Maschek-ESM-100, Bad Wörishofen, Németország) $500 \pm 25 \mu T$ intenzitásra állítottuk be. A tekercsek belsejében az elektromos térerősség 525 és 575 V/m közöttinek adódott. A résztvevők jobb kézfejükét helyezték a tekercsek közötti térbe. A többi testrész EMF expozícióját egy, a résztvevő és a tekercsrendszer közé helyezett nagyméretű vaslemezzel (az elektromos tér árnyékolása) és a tekercseket borító, rézhálóat tartalmazó szövettel (a mágneses mező árnyékolása) akadályoztuk meg (11.B. Függelék). Szív- és fejmagasságban 6 és 3,6 μT mágneses mezőintenzitás volt mérhető. A háttér elektromágneses tér erőssége $< 5 \mu T$ -nak adódott.

7.4.2.4. Elektrokardiogram (EKG)

Az EKG adatok mérésére InnoMed IMH-5 eszközt használtunk (InnoMed Medical Co., Budapest) és módosított II-es elvezetést alkalmaztunk (az elektródák a jobb kulcscsont disztális végén és a baloldali alsó bordán helyezkedtek el; (588). A nyers adatokat MatLab szoftvercsomag (v7.0.4) segítségével rögzítettük.

7.4.2.5. Kísérleti eljárás

A résztvevőket egyesével teszteltük egy elkülönített kísérleti helyiségben. Érkezés után elolvasták és aláírták az informált beleegyezési nyilatkozatot. A vizsgálattal kapcsolatban azt az információt kapták, hogy célja a kis intenzitású elektromágneses mezők észlelésének vizsgálata. A résztvevőkön rögzítettük az EKG elektródákat, majd megkértük őket, hogy foglaljanak helyet a kísérleti széken és helyezzék jobb kézfejükét a két elektromágneses tekercs közötti kéztartóra (11.B. Függelék). Ezt követően a kísérletvezető távozott a helyiségből, a résztvevők pedig egy számítógépes szoftver utasításait követték a vizsgálat további részében (kettősvak helyzet; a vizsgálat szakaszai: 16. táblázat). Kézfejükét a detekciós szakasz teljes időtartama alatt a tekercsek között kellett tartaniuk, miközben a számítógépet bal kézzel kezelték.

1. SZAKASZ

1. Szociodemográfiai változók
2. Elvárások
3. Motivációs kérdőív
4. Véltekteszteszitivitás (EHS)
5. Személyiség-változók (SSAS, MHW Sugárzások)
6. Alapszintű állapotszorongás (STAI -T0)
7. EKG alapfelvétel (2 perc)

2. SZAKASZ

8. Állapotszorongás – T1
9. **EMF detekciós feladat (20 db egy perces próba)**

3. SZAKASZ

10. Tünetlista

16. táblázat. A vizsgálat három szakasza

A vizsgálat első részében az alanyok szociodemográfiai adatait, személyiség-jellemzőit (EHS, SSAS, MHW Sugárzások), tünet-elvárásaikat és alapszintű (T0) állapotszorongás szintjüket mértük fel, illetve nyugalmi EKG-jukat rögzítettük. A vizsgálat második részében - a detekciós feladat előtt - ismét kitöltötték az állapotszorongás kérdőívet (T1). Ezt követően 20 db 60 mp-es expozíciós szakasz során az elektromágneses tekercsek áramellátása a számítógépes szoftver által, kvázirandom sorrendben vezérelve alternált (10 esetben jelen volt az EMF, 10 esetben nem). A résztvevőknek minden egyes próbát követően meg kellett adniuk, hogy érezték-e az EMF jelenlétét vagy sem. A próba-szakaszok közé 30 mp-es relaxációs időszakok ékelődtek. A vizsgálat harmadik fázisában az expozíciók során észlelt és az elektromágneses mezőnek tulajdonított tüneteket kellett megjelölni egy 19 tételes tünettlistán. A kísérlet legvégén biztosítottuk a résztvevőket, hogy az esetlegesen tapasztalt tünetek ártalmatlanok és átmeneti jellegűek, majd díjazást kaptak a munkájukért. Utólag senki nem számolt be tartósan fennálló panaszról vagy hosszútávú egészségi következményekről.

7.4.2.6. Statisztikai elemzés

Az adatok statisztikai elemzéséhez az SPSS Statistics 17.0 szoftvercsomagot használtuk. A megfelelő tételek megfordítását követően kiszámoltuk az egyes kérdőívek összpontszámait. Az állapotszorongás alapszintjének (T0) pontszámát kivontuk a második (T1) ill. a harmadik (T2) STAI-S mérés pontszámaiból, így kaptuk az állapotszorongás változásának pontszámát (*STAI-S vált*). Az EHS és a kontroll csoport átlagéletkorát és nemi arányait független mintás t-tesztel, illetve Mann-Whitney tesztel hasonlítottuk össze.

A szignáldetekciós elmélet (SDT) módszertanának megfelelően a 20 detekciós próba eredményéből kiszámítottuk a találatok és a téves riasztások arányát. A jel-zaj elkülöníthetőségi mutatót (d') és a kritériumszintet (β) valamennyi résztvevőre nézve Hochhaus-féle táblázat (589) alapján állapítottuk meg, majd az egyéni mutatókat mindkét csoportban átlagoltuk (590). Az EHS és a kontroll csoportok d' átlagainak nullától való eltérését egymintás t-tesztekkel vizsgáltuk. A két csoport β értékeit független mintás t-tesztel hasonlítottuk össze.

A két csoport által tapasztalt tünetek pontszám-különbségeit kevert (mixed) ANOVA segítségével vetettük össze (19 tünet (ismétléses faktor) x 2 csoport (független faktor)). A teljes tapasztalt tünetpontszám független prediktorainak vizsgálatára többváltozós lineáris regresszióanalízist alkalmaztunk (17. táblázat). Miután ellenőriztük az adatsorok multikollinearitását és a reziduálisok függetlenségét, a változókat három lépésben léptettük be az elemzésbe ('Enter' módszer): (1. lépés) szociodemográfiai változók (életkor, nem, iskolai végzettség), (2. lépés) vonás jellegű személyiség-változók (SSAS, EHS, MHW Sugárzások), és (3. lépés) helyzeti változók (együttműködési motiváció, az állapotszorongás változása a kísérlet folyamán, tünetelvárások).

Pearson-féle korreláció-analízissel vizsgáltuk a vélt elektroszenzitivitás (EHS), az előzetesen várt és a tapasztalt tünetek, az együttműködési motiváció, valamint a személyiség-változók közötti összefüggéseket (18. táblázat). Az EHS-el összefüggésben álló személyiségjellemzőket többszörös bináris logisztikus regresszió-elemzéssel derítettük fel. A változókat három lépésben léptettük a regressziós egyenletbe ('Enter' módszer): (1. lépés) életkor és nem (0 = férfiak, 1 = nők), (2. lépés) SSAS pontszámok, és (3. lépés) MHW Sugárzások alkála pontszáma (19. táblázat).

Az EKG-adatok elemzése során meghatároztuk a QRS-komplexek csúcsait, majd az adatok közül szűrtük az abnormális szívverésekhez tartozó értékeket és az egyéb műtermékeket. A szívfrekvencia-variabilitás elemzést a PhysioNet's HRV Toolkitit szoftver segítségével végeztük (Niskanen, 2004). Mind a két perces alapfelvételi szakasz, mind a 20 db egyperces detekciós szakasz esetén meghatároztuk a szívfrekvencia (HR) értékeket, valamint különböző HRV mutatókat (SDNN, LF, HF, LF/HF). A két csoport HR és HRV alapértékeit kétmintás t-tesztel hasonlítottuk össze. A detekciós próbák négyféle kimeneti lehetőségének (találat = helyes riasztások; téves riasztások; kihagyás; helyes elutasítás) összehasonlítására a megfelelő egy perces szakaszhoz tartozó adatokat átlagoltuk, majd kevert 3-szemponos ANOVA-t (2x2x2) végeztünk a HR és az egyes HRV értékeken. Az ANOVA-t a következőképpen terveztük: az EMF valódi jelenléte vagy hiánya (ismétléses faktor) x a résztvevők vélekedése az EMF jelenlétéről (ismétléses faktor) x EHS vs. kontroll csoport (független faktor).

7.4.3. Eredmények

7.4.3.1. Életkor és nemi arány

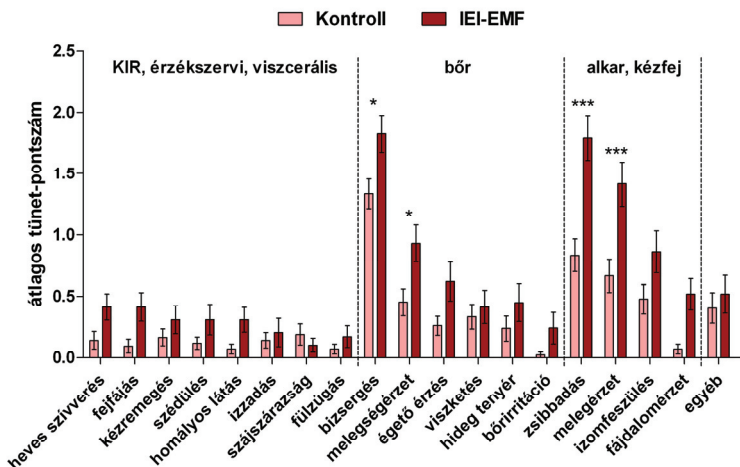
A két csoport átlagos életkora nem tért el szignifikánsan (kétmintás t-teszt; $t(69) = 0,229$; $p = 0,820$). Nem találtunk különbséget a nemi arányok tekintetében sem (Mann-Whitney U = 592; $p = 0,818$).

7.4.3.2. Az EMF detekciója

A kontroll csoport d' értékeinek átlaga nem különbözött szignifikánsan a nullától (egymintás t-teszt; $M = 0,225$, $SD = 0,751$; $t(35) = 1,800$; $p = 0,081$), míg az EHS csoport esetében szignifikáns eltérést találtunk ($M = 0,296$, $SD = 0,634$; $t(28) = 2,515$; $p = 0,018$). A két csoport d' értékei szintén különböztek (EHS csoport: $M = 0,917$, $SD = 0,138$; kontroll csoport: $M = 1,052$, $SD = 0,270$; $t(62) = 2,424$; $p = 0,018$).

7.4.3.3. Az expozíció során észlelt tünetek

Az elektroszenzitív csoportban legalább egy tünetről valamennyi résztvevő beszámolt, 62,1 %-uk észlelt ötnél több tünetet, és 6,9 %-uk (5 személy) jelzett 10-nél többet. A kontroll csoportban az alanyok 7,1 %-a (3 személy) egyetlen tünetet sem tulajdonított az EMF hatásának, mindössze 16,7 %-uk észlelt 5-nél többet, és csak 2,4 %-uk (1 személy) számolt be 10-nél több panaszról. Az egyes tünetek pontszámainak megoszlása a kontroll és az EHS csoportban a 13. ábrán látható.



13. ábra. Az egyes tünetek átlagos pontszámai a kontroll és az elektroszenzitív csoportban

Az ábrán 42 kontroll és 29 EHS-es résztvevőre vonatkozó tünetpontszám átlagok \pm SEM értékek láthatók feltüntetve. Bonferroni post-hoc tesztek: *: $p < 0,05$; ***: $p < 0,001$. Röv.: KIR, érzékszervi, viscerális = a központi idegrendszeri és zsigeri működésekkel, valamint az érzékszervekkel összefüggésben álló tünetek; bőr = a bőr felületén tapasztalt tünetek; alkar, kézfej = az expozíciónak kitett alkarban és kézfejben érzett tünetek

Az ismétléses ANOVA során szignifikáns csoport főhatást ($F(1) = 22,829$; $p < 0,001$; az EHS csoport átlagos tünetpontszámai magasabbak voltak, mint a kontroll csoporté), és szignifikáns tünet főhatást ($F(18) = 32,612$; $p < 0,001$) kaptunk. A csoport \times tünet interakció szintén szignifikánsnak ($F(18) = 2,929$; $p < 0,001$) bizonyult. A részletek a 13. ábrán láthatók.

A többváltozós lineáris regresszioanalízis utolsó lépésében – kontrollálva a résztvevők nemét, életkorát, iskolai végzettségét, szorongási szintjét, együttműködési motivációját, SSA tendenciáját és a sugárzásokkal szembeni aggodalmait (MHW Sugárzások) – a vélt elektroszenzitivitás (EHS) és a tünetelvárással maradtak a teljes tünetpontszám szignifikáns előrejelzői. A végső regressziós egyenlet a teljes variancia 39,4 %-át magyarázta (17. táblázat).

Lépés	Változó	B	SE B	ß
1.	Nem	1,341	1,361	0,119
	Végzettség	1,563	1,333	0,141
	Életkor	-0,117	0,072	-0,197
2.	Nem	1,374	1,232	0,122
	Végzettség	0,884	1,201	0,080
	Életkor	-0,093	0,065	-0,157
	EHS	-4,699	1,447	-0,412**
	SSAS	0,087	0,106	0,097
	MHW Sugárzás	0,096	0,262	0,048
3.	Nem	1,038	1,186	0,092
	Végzettség	0,695	1,151	0,063
	Életkor	-0,063	0,065	-0,105
	EHS	-3,560	1,457	-0,312*
	SSAS	0,082	0,101	0,091
	MHW Sugárzás	-0,098	0,256	-0,049
	STAI-S vált	0,172	0,198	0,106
	Elvárások	2,351	0,778	0,359**
	Motiváció	0,099	0,254	0,046

17. táblázat. A teljes tapasztalt tünetpontszám többváltozós lineáris regresszióanalízisének három lépése.

1. lépés: $\square R^2 = 0,680$, $p = 0,205$; 2. lépés: $\square R^2 = 0,222$, $p < 0,01$; 3. lépés: $\square R^2 = 0,104$, $p < 0,05$. A végső regressziós egyenlet paraméterei: $R^2 = 0,394$, $p < 0,001$. *: $p < 0,05$; **: $p < 0,01$

7.4.3.4. Személyiségváltozók

A vizsgált személyiségváltozók leíró statisztikai adatai és korrelációi a 18. táblázatban láthatók.

N = 71	1	2	3	4	5	6	7	8	9	Átlag \pm SD	Min-max
1. EHS	1									-	-
2. SSAS	0,31**	1								22,56 \pm 6,431	7-35
3. MHW Sug	0,47***	0,32**	1							3,22 \pm 2,860	0-11
4. STAI vált	-0,05	0,01	0,00	1						0,13 \pm 3,509	-9-9
5. Motiváció	-0,05	0,03	0,03	0,45***	1					21,77 \pm 2,614	12-24
6. Elvárások	0,47***	0,25*	0,33**	-0,02	-0,11	1				1,44 \pm ,874	0-4
7. Tünetek	0,50***	0,28*	0,25*	0,11	0,03	0,53***	1			8,44 \pm 5,691	0-25
8. Életkor	-0,15	-0,02	0,08	-0,28*	0,05	-0,13	-0,23	1		28,6 \pm 10,09	18-62
9. Nem	-0,03	0,14	-0,08	-0,06	0,09	0,08	0,12	0,07	1	-	-

18. táblázat. A vizsgált változók leíró statisztikai adatai és korrelációi

Az értékek pontbiszerialis korrelációs együtthatók a nem esetében, és Pearson-féle korrelációs együtthatók a többi változó esetén. *: $p < 0,05$; **: $p < 0,01$; ***: $p < 0,001$. Rövidítés: EHS = az elektromágneses túlérzékenység önértékelési skálája; SSAS = szomatosenzoros amplifikáció pontszám; MHW Sug = a Modern Egészségföltés skála Sugárzások alskálája; STAI vált = az állapotszorongás szintjének változása a kísérlet folyamán; Motiváció = motivációs skála pontszáma; Elvárások = tünet-elvárás pontszám; Tünetek = az észlelt teljes tünetpontszám

A résztvevők nemének és életkorának kontrollálását követően az SSAS pontszám bizonyult az elektromágneses túlérzékenység (EHS) szignifikáns prediktorának a bináris logisztikus regresszió 2. lépésében (19. táblázat). Az MHW Sugárzások alskála pontszám beléptetésével (3. lépés) azonban a szomatosenzoros

amplifikáció elvesztette statisztikai szignifikanciáját, vagyis a végső egyenletben az elektromágneses sugárzások miatt érzett aggodalom maradt az EHS egyetlen szignifikáns előrejelzője.

Lépés	Változó	B	SE B	ß
1.	Nem	-0,75	0,491	0,928
	Életkor	-0,033	0,026	0,968
2.	Nem	-0,281	0,524	0,755
	Életkor	-0,035	0,028	0,965
	SSAS	0,113	0,045	1,120*
	MHW Sugárzás	0,407	0,124	1,502**
3.	Nem	-0,077	0,588	0,926
	Életkor	-0,053	0,031	0,948
	SSAS	0,074	0,049	1,077
	MHW Sugárzás	0,407	0,124	1,502**

19. táblázat. Az elektromágneses túlérzékenység többváltozós lineáris regresszióanalízisének három lépése.

1. lépés: $p = 0,415$, Cox & Snell $R^2 = 0,024$, Nagelkerke $R^2 = 0,033$; 2. lépés: $p < 0,05$, Cox & Snell $R^2 = 0,121$, Nagelkerke $R^2 = 0,164$; 3. lépés: $p < 0,001$, Cox & Snell $R^2 = 0,275$, Nagelkerke $R^2 = 0,371$. *: $p < 0,05$; **: $p < 0,01$

7.4.3.5. Szívfrekvencia (HR) és szívfrekvencia variabilitás (HRV)

Változó	t(df)	p
HR	0,163(57)	0,871
HRV-SDNN	-0,228(57)	0,820
HRV-HF	-0,080(59)	0,936
HRV-LF	0,904(57)	0,370
HRV LF/HF	0,784(59)	0,436

20. táblázat. A két csoport HR alapértékeinek és különböző HRV mutatóinak kétmintás t-tesztel történt összehasonlításának eredményei

Mutató (F; p)	Mező	Vélekedés	Mező x Vélekedés	Csoport
HR	0,432; 0,514	0,734; 0,395	0,724; 0,399	0,113; 0,739
HRV-SDNN	0,809; 0,372	0,198; 0,658	13,048; 0,001	0,631; 0,431
HRV-HF	1,156; 0,287	0,548; 0,462	13,127; 0,001	0,651; 0,423
HRV-LF	0,890; 0,350	0,265; 0,609	2,047; 0,158	0,927; 0,340
HRV LF/HF	0,031; 0,861	2,152; 0,148	0,029; 0,866	0,002; 0,967

21. táblázat. A főhatások és a Mező x Vélekedés interakció F-értékei és szignifikancia szintjei a HR és a HRV mutatók esetében (2x2x2-es kevert ANOVA eredményei)

Mező = az EMF tényleges jelenléte vagy hiánya; Vélekedés = a résztvevők által észlelt EMF jelenlét vagy hiány;
Mező x Vélekedés = a kettő interakciója; Csoport = a résztvevők kontroll vagy EHS csoportba tartozása.
Megjegyzés: df = 1 minden F-érték esetében; a Csoport x egyéb változók interakciója nem került feltüntetésre (nem adtak statisztikailag szignifikáns eredményt)

Nem találtunk szignifikáns különbségeket a kontroll és az EHS csoport között a HR és HRV (SDNN, HF, LF, LF/HF) alapértékek tekintetében (20. táblázat). A varianciaanalízis nem jelzett szignifikáns Mező, Vélekedés vagy Csoport főhatást (21. táblázat). Ugyanakkor a Mező x Vélekedés interakció két HRV mutató (SDNN és HF)

esetében is magasan szignifikánsnak bizonyult. A post-hoc elemzés szerint a helyes döntéssel (találattal és helyes elutasítással) záruló szakaszok magasabb HRV-vel voltak jellemezhetők, mint a hibás döntéssel végződők (kihagyások és téves riasztások).

7.4.4. Megvitatás

Vizsgálatunk legfontosabb eredményei a következők: (1) az elektromágnesesen túlérzékeny résztvevők kismértékben detektálni tudták a foglalkozási védelmi értékkel megegyező (0,5 mT) intenzitású 50 Hz-es EMF jelenlétét, miközben a magukat érzékenynek nem tekintők teljesítménye nem különbözött a véletlen találgatástól; (2) az elektroszenzitívek döntésük során szignifikánsan alacsonyabb kritériumszintet használtak; (3) a magukat EHS-nek ítélő és a fokozott elvárásokkal rendelkező alanyok számoltak be több tünetről az EMF expozíciót követően. Vizsgálatunkban (4) az elektromágneses túlérzékenység szoros összefüggést mutatott az EM sugárzások lehetséges káros hatásai miatt érzett aggodalmakkal és a szomatoszensoros amplifikációs tendenciával. Végül (5) a fokozott paraszimpatikus aktivitás javította az EMF detekcióját.

Az 50 Hz-es elektromágneses tér detekciója

Az EHS csoport d' értékeinek átlaga szignifikánsan magasabbnak adódott nullánál, ami azt jelenti, hogy a magukat elektroszenzitívnek ítélő résztvevők a 0,5 mT-s, 50 Hz-es EMF *detekciójában* a véletlen találgatásnál jobb teljesítményt nyújtottak. Eredményünk meglepő, hiszen korábbi vizsgálatokban kettősvak helyzetben az EHS-es személyek rendszerint nem voltak jobbak az EMF jelenlétének észlelésében, mint kontroll társaik (ld. 3.1. fejezet). Amint az a szignáldetekciós elméletből ismeretes, a detekciós képesség ugyanakkor nem jelenti szükségszerűen azt, hogy az érzet eléri a tudatosság szintjét, vagyis hogy a résztvevők mindig képesek lennének *észlelni* az elektromágneses teret és provokációs helyzetben helyesen dönteni. A tudatos észleléshez (vagyis a majdnem tökéletes diszkriminációs képességhez, ami magasabb d' értéként mérhető) valamennyi érzékmodalításban jóval nagyobb ingererősség szükséges. A bizonytalan (pl. zsigeri vagy az alacsony intenzitású külső) ingerek tudatos észlelése többek között az egyén aktuális állapotának is függvénye. Nyugodt külső környezet esetén vagy mikor a figyelem a belső események felé fordul (591) a bizonytalan ingerek sokkal pontosabban észlelhetők, mint erős külső ingerek, vagyis „zajos” környezet hatása alatt (kulsíngerek versengése; (592,593)). Az észlelésben ún. top-down kognitív folyamatok (pl. az elvárások) is fontos szerepet játszhatnak – sokszor azt észleljük, amit elvárunk (594,595).

Bár normál körülmények között az észlelési küszöbök időben stabilnak mutatkoznak, biofeedback és más tanulási technikák révén bizonyos mértékben módosíthatók (596). Hasonló szenzitivitációs folyamat elméletileg az elektroszenzitív személyekben is lejátszódhat, hiszen - a nem-érzékeny egyénekkel ellentétben - számukra az EMF-ek a mindennapi környezet jelentőséggel bíró, félelmet, aggodalmat keltő összetevőit jelentik. Érdemes megemlíteni, hogy az elektroszenzitívek közül az egyik résztvevő csaknem tökéletes mértékben detektálni tudta az EMF jelenlétét (a 20 próbából 19-szer), és ezt a teljesítményt egy újabb kísérletben megismételte (adatait

kihagytuk az elemzésből, további vizsgálatok alatt áll). Eredményünk alapján tehát úgy tűnik, hogy az EHS-es személyek - legalább szubliminális szintű - EMF detekciós képességének lehetősége nem vethető el. Az egyértelmű konklúzióhoz természetesen további, módszertanilag megfelelően érzékeny kísérletekből származó meggyőző eredményekre van szükség.

A két csoport között további különbséget jelentett, hogy az elektroszenzitív résztvevők átlagos döntési kritériumszintje szignifikánsan alacsonyabb volt a kontrollokénál. Eszerint tehát az EHS személyek nemcsak jobb EMF detekciós képességgel rendelkeznek, hanem bizonytalan esetekben jobban is igyekeznek maximalizálni a találati arányukat, hiszen esetükben bizonytalan helyzetben a téves riasztások észlelt költsége magasabb. Valószínűleg ennek eredménye, hogy az elektroszenzitívek gyakrabban is *észlelik* az EMF jelenlétét és következményeit, mint a nem-érzékenyek.

Az észlelt tünetek

Vizsgálatunkban a résztvevőket arra kértük, hogy csak azokat az észlelt tüneteket jelöljék meg a tünetlistán, amelyeket az EMF hatásának tulajdonítanak. Bár nem kaptak különösebb szuggesztiót az EMF expozíció lehetséges káros hatásairól, mégis mindkét csoport tagjai meglepően sok tünetről számoltak be az expozíciót követően. Ez azt az általános jelenséget tükrözi, hogy az emberek tudatában az elektromágneses terek és sugárzások általában káros hatásokkal asszociálódnak. A fokozott előzetes elvárásokkal rendelkező résztvevők több tünetet jelölt meg az expozíciót követően, ami top-down kognitív folyamatokra utal. Más szóval az észlelt tünetek jelentős része valószínűleg a placebo-hatásra vezethető vissza, mint ahogy azt előző ál-expozíciós vizsgálatunkban is bemutattuk (2. kutatási fázis; (551)).

További lehetőség, hogy a lokális tünetek egy részét (pl. zsibbadás, izomfeszülés) a kar nem tökéletesen ergonomikus elhelyezése okozta, vagy az oda összpontosított figyelem eredményezte (pl. melegérzet, a bőr viszketése), s a résztvevők tévesen tulajdonították őket az EMF hatásának. A normál testi jelzések téves attribúciója (vagy címkézése; (597,598)) a tünetképzés gyakran emlegetett mechanizmusa (535,599). A szorongás testi jeleinek téves attribúciója ez esetben kizárható, mert vizsgálatunkban a szorongási szint változása nem korrelált a tünetpontszámokkal.

Az észlelt tünetek egy részét természetesen maga az elektromágneses expozíció is kiválthatta. Eredményeink szerint (ld. fentebb) a vizsgálatban alkalmazott térerősség nem volt ugyan elég nagy a tudatos észleléshez, azonban a szubliminális ingerek is hatással lehetnek az észlelésre és más tudatos folyamatokra (596). Befolyással bírnak például a hangulatra, és a rossz hangulat (pontosabban a negatív affektivitás) ismert módon szoros kapcsolatban áll a tünetképzéssel (600,601). Továbbá, mivel az EMF detekciójának mechanizmusa legfeljebb részben és hipotetikusan ismert, egyéb közvetlen biológiai mechanizmusok sem zárhatók ki.

A lineáris regresszioanalízis során az elvárásokon kívül a vélt elektromágneses érzékenység is a teljes tünetpontszám független előrejelzőnek bizonyult: a magukat EHS-nek ítélő résztvevők több és súlyosabb tünetről számoltak be. Mivel az EHS-t az elektromos eszközök közelében kellemetlen tünetek észlelésére való

érzékenységeként definiáltuk, így ez az eredmény önmagában kevésbé visz közel a háttérmechanizmusok megértéséhez. A jelenség jobb megértéséhez vessünk ismét pillantást az EHS személyiség-háttérére.

Az EHS háttérében álló személyiségjellemzők

Előző vizsgálatunk eredményével összhangban (2. kutatási fázis; (551)), a szomatoszenzoros amplifikáció ez esetben is szignifikáns kapcsolatot mutatott az elektro-szenzitivitással. Mint korábban már említettem, a magasabb SSAS pontszámok sokkal inkább az észlelt szomatoszenzoros információra adott fokozott kognitív-érzelmi reakciót tükrözik, mintsem alacsonyabb érzékelési küszöböt (602). Nagyon szépen alátámasztják mindezt az EMF expozíció által az EEG hullámban kiváltott ERP-kel (kiváltott potenciálokkal) kapcsolatos vizsgálatok. A kiváltott válasz szenzoros működést tükröző korai komponensében általában nem találtak eltérést (156,157), míg a hullám egy későbbi, az inger detekcióját reprezentáló összetevőjében (N100) jól mérhető, hosszan tartó változást mutattak ki (148,156,158,159). Korábbi vizsgálatokban a SSA szoros összefüggést mutatott a hipochondriázissal, egészségszorongással és a negatív affektivitással (603-605), vagyis a vélt elektro-szenzitivitással való korrelációja az érintettek fokozott introspekciós és önvizsgálati tendenciájára és fokozott hajlamára utal, hogy testi érzeteiket patológiás folyamatok jeleiként értelmezzék.

Az SSAS-el ellentétben a modern egészségföltés skála (MHW) 'sugárzások' alskálája *EMF-specifikus* egészséggel kapcsolatos aggodalmakat mér. Így érthető, hogy a regresszió-analízis során ez maradt az EHS egyetlen szignifikáns prediktora, a résztvevők életkorának, nemének és szomatoszenzoros amplifikációjának kontrollálása mellett is.

Az EHS jelenség személyes fejlődéséről, kialakulásáról nincsenek megbízható tudományos adatok. Így sajnos nem dönthető el, hogy az érzékelési-észlelési érzékenység az elsődleges faktor és az emberek a felhalmozódó rossz tapasztalataik miatt címkézik magukat EHS-nek (bottom-up kognitív folyamat), vagy az EMF-el kapcsolatos ismereteiket és félelmeiket más emberektől veszik át és magyarázatként használják szorongásukra és tüneteikre (téves attribúció). Léteznek ugyanakkor az utóbbi mechanizmust alátámasztó eredmények: Petrie és mtsai (1) vizsgálatában az MHW pontszámok kitűnően előrejelezték a rovarirtószerrel történt permetezésnek tulajdonított tüneteket, ugyanakkor egyéb, független tüneteket nem. Továbbá előző vizsgálatunkban az alanyok különféle tüneteket tulajdonítottak a nem-létező (ál) EM expozíciónak (2. kutatási fázis; (551)). Az EMF-re vonatkozó, másoktól szerzett információk és aggodalmak a belső folyamatokra fókuszálják a figyelmet (introspekció), ezáltal csökkenti az észlelési küszöböt, a „megfelelő” tünetekre vonatkozó sémákat aktiválnak (szelektív önmegfigyelés), vagy egyéb módokon váltják ki a tünetképzési folyamatot (top-down mechanizmus). Rádásul az utóbbi két folyamat (téves attribúció és introspekció/szelektív önmegfigyelés) erősítheti egymást, ezáltal ördögi kört hozva létre. Az észlelési érzékenységben bekövetkező tartós változás az introspekció és tanulás hatására sem zárható ki.

Szívfrekvencia (HR) és szívfrekvencia variabilitás (HRV)

Előzetes elvárásainkkal ellentétben az EHS résztvevők HR és HRV alapértékei nem mutatkoztak magasabbnak a kontroll személyekénél, vagyis nem utalnak fokozott szimpatikus aktivitásra. Nem volt különbség az olyan detekciós próbák HR és HRV értékei között sem, amikor a résztvevők érezni vélték ill. nem érzelték az EMF jelenlétét, valamint a valós és ál-expozíciós szakaszok szívparaméter-értékei között sem találtunk eltérést. Más szóval sem az EMF vélt, sem a valós jelenléte nem okozott szimpatikus aktivációt az EHS személyek körében, a kontroll csoport tagjairól nem is beszélve. Ez az eredmény összhangban áll azzal, hogy a résztvevők szorongásszintje sem a jelen, sem korábbi vizsgálatunkban (551) nem emelkedett meg az EMF expozíciót (a detekciós próbákat) megelőzően.

Az EMF jelenlétéről vagy hiányáról hozott helyes döntések ellenben fokozott vagus aktivitással (a HRV-HF mutatók magasabb értékeivel) társultak. Tudomásunk szerint a HRV és a érzékelési-észlelési képességek kapcsolatára vonatkozóan egyelőre nem léteznek kísérletes eredmények. Ugyanakkor ismert tény, hogy a fokozott paraszimpatikus aktivitás a relaxációs állapot egy jellegzetessége, és korábbi vizsgálatokban számos különböző kognitív képesség javulását mutatták ki mentális relaxáció hatására (606,607). A magasabb HRV-jű személyek (mutató: a HF-el analóg rMSSD) jobb kognitív teljesítményt nyújtottak a munkamemóriát és a folyamatos figyelmet igénylő tesztekben (608,609). Egy friss vizsgálat során (610) a Zen meditáció gyakorlása, mikor a figyelmet egy, a testen belüli pontra irányítják, szintén paraszimpatikus aktivációval társult (megemelkedett HF és csökkent LF és LF/HF értékeket mértek). Figyelembe véve ezeket az eredményeket ésszerűnek tűnik az az értelmezés, hogy a relaxáltabb állapot a figyelem jobb allokációját teszi lehetővé, amely jobb detekciós teljesítményhez vezethet.

A vizsgálat korlátai

Eredményeink általánosíthatóságát több tényező is korlátozhatja. A tünetriportok retrospektívek voltak az EMF expozícióhoz képest, így torzulhattak. Az EMF detekciójának biológiai mechanizmusára vonatkozó jelenlegi elképzelést alapul véve vizsgálatunkban a résztvevők alkarjára és kézfejére irányítottuk az expozíciót, hiszen ezek a testrészek a legérzékenyebbek a bőrt érő ingerekre. Ugyanakkor ha a „receptor”-sejtek az agyban helyezkednek el (ld. magnetit kristály hipotézis, 2.1.3. fejezet), akkor a kézfej és az alkar ingerlése természetesen nem vezethet pozitív eredményre. Az alacsony frekvenciás HRV mutatókat 2-5 perces mérési szakaszok alapján célszerű meghatározni (586), így elképzelhető, hogy az egy perces detekciós szakaszok rövidek voltak ahhoz, hogy megbízható adatokat nyerjünk. Így a paraszimpatikus aktiváció és a detekciós képesség kapcsolatának megerősítése további, részletesebb kísérletes vizsgálatokat igényel. Végül, figyelembe véve, hogy az EMF detekciójára vonatkozó eredményeink újak és egyediek a szakirodalomban, illetve hogy az SDT paraméterekben kapott különbségek csak $p < 0,05$ szignifikanciaszintűnek adódtak, vizsgálatunkat fontos lenne a jövőben megismételni.

8 KÖVETKEZTETÉSEK. AZ ELEKTROMÁGNESES TÚLÉRZÉKENYSÉG JELENSÉGÉNEK ÉRTELMEZÉSE

Hogyan lehetséges tehát, hogy az elektromágnesesen túlérzékeny személyekkel ellentétben az emberiség nagy része érzéketlen ezekre a környezeti ágensekre vagy a hozzájuk kapcsolódó negatív konnotációkra, miért nem tapasztalja meg mindenki ugyanazt a (nocebo-) hatást? A választ a kérdésre úgy tűnik, hogy elsősorban azok a személyiségjellemzők és pszichológiai tényezők jelenthetik, melyek az emberek egy részét fogékonyá teszik az EHS-re (patológiás esetben az IEI-EMF-re), illetve tágabb értelemben a placebo-reakcióra.

A felmérések szerint az EHS személyekről a következő kép körvonalazódik: gyakrabban érzik magukat fáradtnak, koncentrációs és kezdeményezési nehézségekkel küzdenek, nehezebben jönnek ki embertársaikkal, kevesebb szociális kapcsolattal rendelkeznek, inaktívabbak (409). Az átlagpopulációhoz viszonyítva számottevően rosszabb önértékeléssel, kisebb megküzdési kapacitással és nagyobb szorongásra és depresszióra való hajlammal rendelkeznek (4). Jellemző rájuk a spiritualitás és a holisztikus egészség szemlélet (611), szívesebben veszik igénybe a komplementer medicina („természetgyógyászat”) eszközeit és módszereit, és fokozottabban aggódnak a környezeti toxikus hatások miatt (538,612). Jellemző, hogy sokkal nagyobb mértékben tapasztalják ugyanazokat a hétköznapi nem-specifikus tüneteket, mint az átlagpopuláció (371,409,537,538). Az EHS és a tünetészlelések legfőbb kockázati faktorainak a szellemi és szociális stressz, a szomatizációs hajlam (az érzelmi distressz testi tünetekként való megélése), és a szomatoszenzoros amplifikációs tendencia (a testi érzetek intenzívként, károsként, zavaróként való megélése) bizonyultak (4,532,540,551).

A placebo-jelenség esetében a tünetképzés mechanizmusa jól feltárt, és ennek fényében az IEI-EMF betegek jellemzői is értelmezést nyernek. A nem-specifikus tüneteket általában normál élettani folyamatok felerősített jelzéseinek, illetve az érzelmek vagy a stressz testi kísérőjelenségeinek tekintik (533). Az ember egyik legalapvetőbb szükséglete, hogy értse és ezáltal többé-kevésbé kontrollálni tudja mind külső, mind belső környezetét. Ez történik akkor is, mikor a testében zajló kellemetlen élettani változásokra reagálva a lehetséges kiváltó tényezők között „keresgél”, és magyarázatképpen a kiválasztottnak tulajdonítja tüneteit (2,613). Az, hogy melyik ágenst találja megfelelőnek, vagyis az attribúció (oktulatdonítás) szubjektív lépés; a kulturális és szociális környezet, a hiedelmek és tapasztalatok által befolyásolt egyéni, nem-tudatos választás eredménye. A jelenséget „címkezésnek”, vagy általánosabban téves attribúciónak nevezik (598,614). Modern életünkben mind jellemzőbb, hogy sokszor túlságosan is nagy figyelmet fordítunk a lehetséges környezeti ártalmakra, vagyis a hozzájuk kapcsolódó, helyenként nem teljesen vagy egyáltalán nem indokolt észlelt kockázat igen magas (615,616). Az ebből fakadó erős negatív elvárások és aggodalmak kitűnő és kézenfekvő attribúciós célponttá teszik őket.

A téves attribúció arra ösztönzi az embereket, hogy a károsítónak vélt környezeti tényezővel való érintkezés során fokozottan figyeljék önmagukat, ami óhatatlanul a testi érzetek felerősödéséhez vezet. A tünetek észlelése szorongást és a tüneteken való rágódást (ruminációt) eredményez (617), maga a szorongás pedig a

szomatizációra fokozottabban hajlamos személyeknél további tünetek megjelenését váltja ki. A szomatoszenzoros amplifikációra hajlamosak a felbukkanó testi érzeteiket sokkal intenzívebbnek és zavaróbbnak élik meg, mint az átlagember (599,604). Ennek hátterében azonban nem a szenzoros ingerek fokozott észlelése áll, hanem az sokkal inkább a tudatot elérő érzéklet nem-tudatos kognitív torzításának az eredménye (618). A szubjektív testi tünetek mennyiségét és erősségét megnövelve, a fokozott szomatizációs és szomatoszenzoros amplifikációs hajlam mintegy „ellátja” az EHS-es személyeket a téves attribúciós folyamathoz szükséges szomatikus háttérrel. Ez természetesen nemcsak a tünetek szubjektív megélését jelenti, hanem azok minden idegrendszeri és fiziológiai korrelátumát is magában foglalhatja. Ez a folyamat eredményezheti az IEI-EMF betegek megromlott fizikális jóllétét és általános egészségi állapotát, az orvosilag megmagyarázatlan tünetek nagyobb gyakoriságát és a testi változásokra adott fokozott szorongásukat.

Ezúton végeredményben a predispozíciók (a szorongásra, a szomatizációra és a szomatoszenzoros amplifikációra való fokozott hajlam) megerősítik a tünetek és a környezeti hatások vélt oksági kapcsolatát (619). Utolsó lépésként ezek az emberek elektromágnesesen túlérzékenynek címkézik magukat, ami visszahatva, a médiát és a hatóságokat figyelemztetésekre és óvintézkedésekre sarkallja. Az ördögi kör bezárul.

Mielőtt azonban levon(hat)nánk azt a következtetést, hogy a *pszichogén* elmélet bizonyult helyesnek, nem szabad figyelmen kívül hagyni az egyértelműnek tűnő képet megzavaró tényezőket. Ha a magukat elektromágnesesen túlérzékenynek tartó embereknek csak egy kis hányada érzékeny valójában a környezeti hatásokra, akkor a provokációs vizsgálatok, melyekben csoportátlagokkal vagy összesített válaszgyakoriságokkal dolgoznak, alkalmatlanok a jelenség *toxikogén* elméletének tesztelésére (360). Vagyis továbbra is fennáll az esélye annak, hogy egyéni esetekben vagy tartós expozíció során közvetlen környezeti hatással kell számolni. Ezt támaszthatja alá az a tény, hogy a nagy elemszámú mintákkal dolgozó, hosszútávú hatásokra koncentráló megfigyelési vizsgálatok többnyire összefüggést mutatnak a környezetünkben jelen levő elektromágneses mezők és a felmerülő panaszok között (556,620). Egy hat éven át tartó svájci felmérésben például 400 személy alvásminőségét vizsgálták. A rövidhullámú rádiófrekvenciás expozíció szintjének időbeli növekedését követte az alvászavarok mind gyakoribb előfordulása, míg a műsorszóró létesítmények meghibásodásai az alvásminőség hirtelen javuló tendenciákat mutatott (621,622). Egy másik, szintén nagy mintán (365 fő) végzett ausztriai felmérésben (623) 14 tünet közül három (a hideg végtagérzet, a fejfájás és a koncentrációs nehézségek) kapcsolatban állt a közeli bázisállomások EMF expozíciójával.

Tovább bonyolítja az empirikus eredmények értelmezését az, hogy a pszichoszociális és a környezeti tényezők interakciója is lehetséges. Mindezt jól tükrözik a többszörös, ún. multimodális interdiszciplináris megközelítést alkalmazó kutatások, melyek törekszenek az orvosi, környezeti és pszichológiai tényezők együttes vizsgálatára. Eredményeik szerint valamennyi IEI-EMF betegnél többszörös kiváltó okokat találtak, illetve a panaszokért az esetek majdnem felében tényleges környezeti hatások és/vagy más betegségek voltak okolhatók (580). Ezt tükrözheti 3. vizsgálatunk eredménye is, miszerint az EHS-es személyek - legalább szubliminális szintű - EMF detekciós képességének lehetősége nem vethető el. Az alkalmazott térerősség ugyan nem volt elég nagy

a tudatos észleléshez, azonban a szubliminális ingerek is hatással lehetnek az észlelésre és más tudatos folyamatokra (596). Befolyással bírnak például a közérzetre, hangulatra, és a negatív érzelmi állapot ismert módon szoros kapcsolatban áll a tünetképzéssel (600,601). Továbbá, mivel az elektroszenzitív személyek számára az EMF-ek a mindennapi környezet jelentőséggel bíró, félelmet, aggodalmat keltő összetevőit jelentik, ezért elképzelhető, hogy szenzitizálódnak azokkal szemben, ami a biofeedbackhez és más tanulási folyamatokhoz hasonlóan módosíthatja az észlelési küszöbüket. A „rettegett” elektromágneses expozíció gyakoribb észlelése pedig óhatatlanul a testi érzetek, tünetek és az EMF, mint kiváltó összekapcsolásához vezet. Ráadásul a szenzitizáció magában foglalhatja, hogy fiziológiailag is érzékenyebben reagálnak az EMF szervezettel való interakciójára.

Végeredményben, akár állnak *toxikogén* faktorok az elektromágneses túlérzékenység hátterében, akár nem, az eddigi eredmények alapján egyértelműnek tekinthető az, hogy a *pszichogén* eredetű nocebo-hatás minden esetben jelen van, és legalább annyira fontos - vagy még fontosabb - szerepet játszik a környezeti ártalmaknak tulajdonított tünetek keletkezésében és fennmaradásában, mint az esetleges *toxikogén* tényezők.

ÖSSZEFOGLALÓ

Munkánk célja az elektromágneses túlérzékenység (EHS) jelenségének, vagyis a hétköznapi mesterséges elektromágneses (EM) expozíciók hatásának tulajdonított nem-specifikus tünetek *toxikogén* (biológiai) és *pszichogén* (pszichológiai) hátterének komplex vizsgálata volt.

Állatkísérletes vizsgálatainkban az EM terek kiváltotta nem-specifikus tünetek humán pszichoszociális tényezőktől mentes (*toxikogén*) modellezésére törekedtünk felnőtt hím Wistar patkányokban. Ennek első lépéseként az emelt keresztpalló, szociális elkerülés és porondtesztből álló viselkedésmonitorozó tesztrendszerünkben nyert eredményeket a viselkedés látens faktorait tükröző kompozitváltozók képzésével elemeztük, ezáltal csökkentettük az igen nagy kezdeti változókészletet, és önkényes elemekre szabdalás helyett a viselkedést egészében értékeltük. A második lépésben a validált modellrendszer alkalmazásával szisztematikusan vizsgáltuk különböző intenzitású (0,5 és 3 mT) és expozíciós időtartamú (20 perc, 8 óra, 1 hét, 6 hét) 50 Hz-es EM expozíciók viselkedésszintű hatásait. Az egyedi kísérletekben kapott adatainkat metaanalízis formájában újraelemelve összegeztük eredményeinket. Ez alapján az EM expozíció nem okozott mérhető viselkedésváltozást, vagyis az elektromágneses túlérzékenység *toxikogén* eredetét állatkísérletes vizsgálataink nem támogatják.

Humán vizsgálsorozatunk első (kérdőíves) és második (kísérletes) lépésében az EHS jelenség pszichológiai aspektusainak feltárása volt a célunk. Kísérletes vizsgálatunkban ál-expozíciókat alkalmaztunk, amely révén az esetleges biológiai hatásoktól mentesen mutattuk be az EMF expozíciók során fellépő nocebo-hatást (*pszichogén* megközelítés). Eredményeink megerősítik, hogy a nocebo-reakcióra hajlamosító személyiségjellemzők, mint a szomatoszenzoros amplifikáció és a szomatizációs hajlam az EHS pszichológiai kockázati faktorainak tekinthetők. Az EM terekkel leggyakrabban összefüggésbe hozott panaszoknak központi idegrendszeri és bőrtünetek bizonyultak (pl. fejfájás, álomosság, illetve bizsergés, hőérzet). Az utolsó (kísérletes) lépésben valós expozíciót alkalmazva az EHS *pszichogén* és *toxikogén* hátterének együttes bemutatását céloztuk meg. Összefüggést tártunk fel az EHS (*elektroszenzitivitás*) és az EMF detektálási képesség (*elektroszenzibilitás*) között: a szignáldetekciós elemzés alapján a kontrollcsoporttal ellentétben az EHS-es résztvevők kismértékben detektálni tudták az EMF (50 Hz, 0,5mT) jelenlétét. A szívritmus-variabilitás elemzése alapján a jobb detekciós képesség fokozott paraszimpatikus aktivitással (magasabb HF index) járt együtt.

Eredményeink egyértelműen az EHS döntően *pszichogén* eredete mellett szólnak, bár nem zárják ki teljesen az elektromágneses túlérzékenység *toxikogén* eredetét, illetve a biológiai és pszichológiai hatások interakciójának lehetőségét sem.

SUMMARY

The goal of the present work was the complex investigation of the *toxicogenic* (biological) and *psychogenic* (psychological) background of the so-called electromagnetic hypersensitivity (EHS), i.e., the experience of non-specific symptoms attributed to artificial everyday electromagnetic fields (EMFs).

In our animal studies, we aimed at the *toxicogenic* (i.e., free from human psycho-social factors) modeling of EMF-induced non-specific symptoms in adult male Wistar rats. As a first step, our results obtained from a behavior monitoring model system consisting of elevated plus maze, of social avoidance, and of open field tests were analysed using composite variables that represent the latent factors of behavior. Applying this method, the high number of initial variables was reduced and behavior was evaluated in its complexity, as opposed to interpreting arbitrarily chosen elemental behavioral components. In the second step, effects of 50 Hz EMF exposures of various flux density (0.5 and 3 mT) and of various duration (20 minutes, eight hours, one week, six weeks) were systematically investigated using the validated behavior monitoring system. Data obtained from the experiments were synthesized using the method of meta-analysis. According to the results, no changes in behavior were observed due to EMF exposures, i.e., the *toxicogenic* background of EHS was not supported by the empirical animal data.

In our questionnaire-based and experimental human studies, we tried to explore the psychological aspects of the EHS phenomenon. We modelled the nocebo-effect induced by EM fields by applying sham exposures (*psychogenic* approach). According to the results, personality characteristics that make individuals prone to nocebo reaction (e.g. somatosensory amplification and somatization tendency) can be considered as psychological risk factors of EHS. Most frequently reported complaints that were associated with EM exposure were symptoms related to the central nervous system and to the skin (e.g. headache, drowsiness, and crawly feeling, heat sensation, respectively). In the last step, an experimental paradigm applying actual EMF exposure was used to investigate the *psychogenic* and the *toxicogenic* components of EHS simultaneously. Connection between symptoms attributed to the EM field (EHS) and ability to detect EM fields (electrosensitivity) was found: according to the signal detection analysis, individuals with EHS as opposed to controls were able to detect the presence of 50 Hz, 0.5 mT EM field to a given extent. Heart rate variability analysis revealed that improved detection ability was associated with elevated parasympathetic activity (higher HF index).

Our findings support the mainly *psychogenic* origin of the phenomenon of electromagnetic hypersensitivity, although its partly *toxicogenic* origin or the interaction of biological and psychological factors cannot be excluded either.

KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Köszönettel tartozom mindenekelőtt témavezetőmnek, Dr. Bárdos Györgynek, e tudományos határterületnek számító, ennél fogva sokszor érdemtelenül kezelt téma kutatása során a nehéz helyzetekben nyújtott felbecsülhetetlen érzelmi támogatásáért. Köszönöm továbbá, hogy megteremtve a feltételeket, lehetőséget nyújtott e doktori értekezés megszületéséhez szükséges vizsgálatok elvégzésére.

Külön köszönettel tartozom Dr. Köteles Ferencnek, hogy példát mutatott és segített a tudományos kutatáshoz szükséges szemléletmód és képességek kifejlesztésében. Köszönet neki a felbecsülhetetlen értékű szellemi eszmecseréért, együttgondolkodásért, és azért a módszertani tudásért, amit általa tanulhattam. E doktori értekezés fontos részét képező kutatómódszertani-statisztikai ismeretanyag iránti érdeklődésem felkeltéséért Dr. Urbán Róbertnek is hálával tartozom.

Szeretnék kiemelt köszönetet mondani Családomnak a türelemért, biztatásért, valamint hogy lehetővé tették számomra, hogy a doktori munka és értekezés rövid időn belül elkészülhessen.

Köszönöm közvetlen munkatársaimnak, Gubányi Mónikának, Lihi Rékának, Molnár Leventének és Elek Szilviának a közös munkát, Drozdovszky Orsolyának a rémesen monoton viselkedés-felvételek elemzésében és a pontos időzítéseket igénylő állatkísérletes vizsgálatok során nyújtott pótolhatatlan gyakorlati segítségét, valamint Balassa Tímeának a nagyszerű laborhangulatot és a kezdeti botorkáló lépésekben nyújtott támogatását.

Végül, de nem utolsósorban hálával tartozom az ELTE TTK Élettani és Neurobiológiai Tanszék dolgozóinak, hogy türelmet tanúsítottak a vizsgálatokkal járó kellemetlenségekkel szemben.

Az elektromágneses terek hatásait vizsgáló kutatásainkat az Országos Tudományos Kutatási Alap (OTKA) K76880 számú pályázata támogatta.

IRODALOMJEGYZÉK

1. Petrie KJ, Broadbent EA, Kley N, Moss-Morris R, Horne R, Rief W. Worries about modernity predict symptom complaints after environmental pesticide spraying. *Psychosom Med*. 2005 Oct;67(5):778-782.
2. Petrie KJ, Sivertsen B, Hysing M, Broadbent E, Moss-Morris R, Eriksen HR, et al. Thoroughly modern worries: the relationship of worries about modernity to reported symptoms, health and medical care utilization. *J Psychosom Res*. 2001 Jul;51(1):395-401.
3. Barsky AJ. The paradox of health. *N. Engl. J. Med*. 1988 Feb 18;318(7):414-418.
4. Stenberg B. Characterizing Electrical Hypersensitivity. In: Mild KH, Repacholi M, van Deventer E, Ravazzani P, eds. *Electromagnetic Hypersensitivity. Proceedings: International Workshop on EMF Hypersensitivity*. Prague: WHO; 2004. p. 29-38.
5. IARC. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Non-ionizing radiation, Part 1: Static and extremely low-frequency (ELF) electric and magnetic fields. *Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans*. Lyon. 2002;80.
6. WHO. Extremely low frequency fields. *Environmental Health Criteria*. Geneva: World Health Organization; 2007.
7. Miyakoshi J. Biological responses to extremely low-frequency electromagnetic fields. *Journal of Dermatological Science Supplement*. 2006 Dec;2(1):S23-S30.
8. Köteles G. Sugáregészségünk. Budapest: Medicina; 2002.
9. Szabó J, Thuróczy G. Nem-ionizáló sugárzások környezetünkben. *Családorvosi Fórum*. 2005;7:49-53.
10. König HL. Biological effects of environmental electromagnetism. New York: Springer-Verlag; 1981.
11. Dolezalek H. Atmospheric electricity. In: Weast RC, ed. *Handbook of Chemistry and Physics*. Boca Raton, FL: CRC Press Inc. 1979.
12. EC. Non-ionizing radiation. Sources, exposure and health effects. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities; 1996.
13. Sentman DD. Magnetic elliptical polarization of Schumann resonances. *Radio Sci*. 1987;22(4):PP. 595-606.
14. Bullard EC. The Magnetic Field within the Earth. *Proceedings of the Royal Society of London. Series A. Mathematical and Physical Sciences*. 1949 Jul 7;197(1051):433-453.
15. Polk C. Sources, propagation, amplitude, and temporal variation of extremely low frequency (0-100 Hz) electromagnetic fields. In: Llaurodo JG, Sances A, Battocletti JH, eds. *Biological and clinical effects of low frequency magnetic and electric fields*. Springfield, IL: Charles C. Thomas; 1974. p. 21-48.
16. AGNIR. ELF electromagnetic fields and the risk of cancer. Report of an Advisory Group on Non-ionising Radiation. *Doc NRPB*. 2001;12(1):1-179.
17. McBride ML. Childhood cancer and environmental contaminants. *Can J Public Health*. 1998 Jun;89 Suppl 1:S53-62, S58-68.
18. Banks RS, Thomas W, Mandel JS, Kaune WT, Wacholder S, Tarone RE, et al. Temporal trends and misclassification in residential 60 Hz magnetic field measurements. *Bioelectromagnetics*. 2002 Apr;23(3):196-205.
19. Coghill RW, Steward J, Philips A. Extra low frequency electric and magnetic fields in the bedplace of children diagnosed with leukaemia: a case-control study. *Eur. J. Cancer Prev*. 1996 Jun;5(3):153-158.
20. Schüz J, Grigat JP, Störmer B, Rippin G, Brinkmann K, Michaelis J. Extremely low frequency magnetic fields in residences in Germany. Distribution of measurements, comparison of two methods for assessing exposure, and predictors for the occurrence of magnetic fields above background level. *Radiat Environ Biophys*. 2000 Dec;39(4):233-240.
21. Maslanyj MP. Power-frequency electromagnetic fields associated with local area electricity substations. Chilton, Didcot: National Radiological Protection Board (NRPB-M751); 1996.
22. Hamalainen AM. Exposure to magnetic fields at work and public areas at the Finnish railways. In: *Proceedings of the Second World Congress for Electricity and Magnetism in Medicine and Biology*. Bologna, Italy: 1999. p. 785-787.
23. Milham S, Hatfield JB, Tell R. Magnetic fields from steel-belted radial tires: implications for epidemiologic studies. *Bioelectromagnetics*. 1999 Oct;20(7):440-445.
24. Jokela K, Puranen L, Sihvonen A-P. Assessment of the magnetic field exposure due to the battery current of digital mobile phones. *Health Phys*. 2004 Jan;86(1):56-66.

25. NIEHS TNWG. Assessment of Health Effects from Exposure to Power-Line Frequency Electric and Magnetic Fields. National Institute of Environmental Health Sciences working group report. Research Triangle Park, NC: National Institute of Environmental Health Sciences U.S. National Institutes of Health U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service; 1998.
26. Sandström M, Stenberg B, Mild KH. Experiences of provocations with electric and magnetic fields. *R Swed Acad Sci Rep.* 1993;2:62-66.
27. Thuróczy G. A rádiófrekvenciás sugárzások egészségügyi kérdései. *Magyar Tudomány.* 2002;8:1010.
28. ICNIRP. Guidelines for limiting exposure to time-varying electric and magnetic fields (1Hz-100kHz). *Health Physics.* 2010;99(6):818-836.
29. Barnes FS. Some engineering models for interactions of electric and magnetic fields with biological systems. *Bioelectromagnetics.* 1992;Suppl 1:67-85.
30. Adair RK, Astumian RD, Weaver JC. Detection of weak electric fields by sharks, rays, and skates. *Chaos.* 1998 Sep;8(3):576-587.
31. Brocklehurst B, McLauchlan KA. Free radical mechanism for the effects of environmental electromagnetic fields on biological systems. *Int. J. Radiat. Biol.* 1996 Jan;69(1):3-24.
32. Timmel CR, Till U, Brocklehurst B, McLauchlan KA, Hore PJ. Effects of weak magnetic fields on free radical recombination reactions. *Molecular Physics.* 1998;95(1):71-89.
33. Hore PJ. Rapporteur's report: sources and interaction mechanisms. *Prog. Biophys. Mol. Biol.* 2005 Apr;87(2-3):205-212.
34. Eveson RW, Timmel CR, Brocklehurst B, Hore PJ, McLauchlan KA. The effects of weak magnetic fields on radical recombination reactions in micelles. *Int J Radiat Biol.* 2000 Jan;76(11):1509-1522.
35. Liu Y, Edge R, Henbest K, Timmel CR, Hore PJ, Gast P. Magnetic field effect on singlet oxygen production in a biochemical system. *Chem. Commun. (Camb.).* 2005 Jan 14;(2):174-176.
36. Adair RK. Effects of very weak magnetic fields on radical pair reformation. *Bioelectromagnetics.* 1999;20(4):255-263.
37. Adair RK. Biological responses to weak 60-Hz electric and magnetic fields must vary as the square of the field strength. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 1994 Sep 27;91(20):9422-9425.
38. ICNIRP. Exposure to Static and Low Frequency Electromagnetic Fields, Biological Effects and Health Consequences (0-100 kHz). München: International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection; 2003.
39. Kirschvink JL, Kirschvink AK. Is Geomagnetic Sensitivity Real? Replication of the Walker-Bitterman Magnetic Conditioning Experiment in Honey Bees. *American Zoologist.* 1991 Jan 1;31(1):169-186.
40. Ritz T, Thalau P, Phillips JB, Wiltschko R, Wiltschko W. Resonance effects indicate a radical-pair mechanism for avian magnetic compass. *Nature.* 2004 May 13;429(6988):177-180.
41. Kirschvink JL, Kobayashi-Kirschvink A, Diaz-Ricci JC, Kirschvink SJ. Magnetite in human tissues: a mechanism for the biological effects of weak ELF magnetic fields. *Bioelectromagnetics.* 1992;Suppl 1:101-113.
42. Kirschvink JL. Homing in on vertebrates. *Nature.* 1997;390:339-340.
43. Valberg PA, Kavet R, Rafferty CN. Can low-level 50/60 Hz electric and magnetic fields cause biological effects? *Radiat. Res.* 1997 Jul;148(1):2-21.
44. Kavet R, Zaffanella LE, Pearson RL, Dallapiazza J. Association of residential magnetic fields with contact voltage. *Bioelectromagnetics.* 2004 Oct;25(7):530-536.
45. Kavet R, Zaffanella LE. Contact voltage measured in residences: implications to the association between magnetic fields and childhood leukemia. *Bioelectromagnetics.* 2002 Sep;23(6):464-474.
46. Chiu RS, Stuchly MA. Electric fields in bone marrow substructures at power-line frequencies. *IEEE Trans Biomed Eng.* 2005 Jun;52(6):1103-1109.
47. LeBien TW. Fates of human B-cell precursors. *Blood.* 2000 Jul 1;96(1):9-23.
48. Henshaw DL, Ross AN, Fews AP, Preece AW. Enhanced deposition of radon daughter nuclei in the vicinity of power frequency electromagnetic fields. *Int. J. Radiat. Biol.* 1996 Jan;69(1):25-38.
49. Fews AP, Henshaw DL, Wilding RJ, Keith PA. Corona ions from powerlines and increased exposure to pollutant aerosols. *Int. J. Radiat. Biol.* 1999 Dec;75(12):1523-1531.
50. AGNIR. Particle deposition in the vicinity of power lines and possible effects on health. Chilton: National Radiological Protection Board, Documents of the NRPB; 2004.
51. Liu D-L, Nazaroff W. Particle Penetration Through Building Cracks. *Aerosol Sci. & Tech.* 2003 Jul;37(7):565-573.

52. AGNIR. Health effects related to the use of visual display units. Report of an Advisory Group on Non-ionising Radiation. Doc NRPB. 1994;5(2):1-75.
53. ICNIRP. Biological Effects of Static and ELF Electric and Magnetic Fields. 1997.
54. ICNIRP. Health Effects of Electromagnetic Fields in the Frequency Range 300 Hz to 10 MHz. 1999.
55. NRC. Possible health effects of exposure to residential electric and magnetic fields. Washington, DC: National Academy Press; 1997.
56. Catterall WA. Structure and function of voltage-gated ion channels. *Annu. Rev. Biochem.* 1995;64:493-531.
57. Mathie A, Kennard LE, Veale EL. Neuronal ion channels and their sensitivity to extremely low frequency weak electric field effects. *Radiat Prot Dosimetry.* 2003;106(4):311-316.
58. Hille B. Ionic channels of excitable membranes. 3rd ed. Sunderland, MA: Sinauer Associates; 2001.
59. Catterall WA. Structure and regulation of voltage-gated Ca²⁺ channels. *Annu. Rev. Cell Dev. Biol.* 2000;16:521-555.
60. Jan LY, Jan YN. Voltage-sensitive ion channels. *Cell.* 1989 Jan 13;56(1):13-25.
61. Begenisich T, Melvin JE. Regulation of chloride channels in secretory epithelia. *J. Membr. Biol.* 1998 May 15;163(2):77-85.
62. Cahalan MD, Wulff H, Chandy KG. Molecular properties and physiological roles of ion channels in the immune system. *J. Clin. Immunol.* 2001 Jul;21(4):235-252.
63. Nilius B, Droogmans G. Ion channels and their functional role in vascular endothelium. *Physiol. Rev.* 2001 Oct;81(4):1415-1459.
64. McKinlay AF. Review of the scientific evidence for limiting exposure to electromagnetic fields (0-300 GHz). Chilton, Didcot: National Radiological Protection Board; 2004.
65. Jefferys JG. Nonsynaptic modulation of neuronal activity in the brain: electric currents and extracellular ions. *Physiol. Rev.* 1995 Oct;75(4):689-723.
66. Jefferys JGR, Deans J, Bikson M, Fox J. Effects of weak electric fields on the activity of neurons and neuronal networks. *Radiat Prot Dosimetry.* 2003;106(4):321-323.
67. Saunders RD, Jefferys JGR. Weak electric field interactions in the central nervous system. *Health Phys.* 2002 Sep;83(3):366-375.
68. Saunders RD. Rapporteur report: weak field interactions in the central nervous system. *Radiat Prot Dosimetry.* 2003;106(4):357-361.
69. Sterling P. Retina. In: Shepherd GM, ed. The synaptic organisation of the brain. Oxford: Oxford University Press; 1998. p. 205-254.
70. Adair RK. Simple neural networks for the amplification and utilization of small changes in neuron firing rates. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 2001 Jun 19;98(13):7253-7258.
71. Gluckman BJ, Nguyen H, Weinstein SL, Schiff SJ. Adaptive electric field control of epileptic seizures. *J. Neurosci.* 2001 Jan 15;21(2):590-600.
72. Francis JT, Gluckman BJ, Schiff SJ. Sensitivity of neurons to weak electric fields. *J. Neurosci.* 2003 Aug 13;23(19):7255-7261.
73. Veyret B. Rapporteur report: Interaction mechanisms. *Radiation Protection Dosimetry.* 2003 Oct 1;106(4):317-319.
74. Parpura V, Basarsky TA, Liu F, Jęftinija K, Jęftinija S, Haydon PG. Glutamate-mediated astrocyte-neuron signalling. *Nature.* 1994 Jun 30;369(6483):744-747.
75. Sukkar MY, El-Munshid HA, Ardawi MSM. Concise human physiology. Oxford: Blackwell Science Ltd; 2000.
76. Cooper PJ, Garry A, Kohl P. Cardiac electrophysiology: theoretical considerations of a potential target for weak electromagnetic field effects. *Radiat Prot Dosimetry.* 2003;106(4):363-368.
77. Sastre A, Graham C, Cook MR. Brain frequency magnetic fields alter cardiac autonomic control mechanisms. *Clin Neurophysiol.* 2000 Nov;111(11):1942-1948.
78. Sienkiewicz Z. Rapporteur report: other tissues. *Radiat Prot Dosimetry.* 2003;106(4):391-396.
79. Warman GR, Tripp HM, Warman VL, Arendt J. Circadian neuroendocrine physiology and electromagnetic field studies: precautions and complexities. *Radiat Prot Dosimetry.* 2003;106(4):369-373.
80. Weigel RJ, Jaffe RA, Lundstrom DL, Forsythe WC, Anderson LE. Stimulation of cutaneous mechanoreceptors by 60-Hz electric fields. *Bioelectromagnetics.* 1987;8(4):337-350.
81. Stell M, Sheppard AR, Adey WR. The effect of moving air on detection of a 60-Hz electric field. *Bioelectromagnetics.* 1993;14(1):67-78.

82. Orr JL, Rogers WR, Smith HD. Detection thresholds for 60 Hz electric fields by nonhuman primates. *Bioelectromagnetics*. 1995;Suppl 3:23-34.
83. Smith RF, Clarke RL, Justesen DR. Behavioral sensitivity of rats to extremely-low-frequency magnetic fields. *Bioelectromagnetics*. 1994;15(5):411-426.
84. Stern S. Do rats show a behavioral sensitivity to low-level magnetic fields? *Bioelectromagnetics*. 1995;16(5):335-336.
85. Trzeciak HI, Grzesik J, Bortel M, Kuśka R, Duda D, Michnik J, et al. Behavioral effects of long-term exposure to magnetic fields in rats. *Bioelectromagnetics*. 1993;14(4):287-297.
86. Zhadin MN, Deryugina ON, Pisachenko TM. Influence of combined DC and AC magnetic fields on rat behavior. *Bioelectromagnetics*. 1999 Sep;20(6):378-386.
87. Creim JA, Lovely RH, Kaune WT, Phillips RD. Attempts to produce taste-aversion learning in rats exposed to 60-Hz electric fields. *Bioelectromagnetics*. 1984;5(2):271-282.
88. Lovely RH, Creim JA, Kaune WT, Miller MC, Phillips RD, Anderson LE. Rats are not aversive when exposed to 60-Hz magnetic fields at 3.03 mT. *Bioelectromagnetics*. 1992;13(5):351-362.
89. Kowalczyk C, Saunders R, Sienkiewicz Z. Biological effects of exposure to non-ionising electromagnetic fields and radiation II - extremely low frequency electric and magnetic fields. NRPB-R-239 Document. 1991;
90. Bell G, Marino A, Chesson A, Struve F. Electrical states in the rabbit brain can be altered by light and electromagnetic fields. *Brain Res*. 1992 Jan 20;570(1-2):307-315.
91. Lyskov E, Juutilainen J, Jousmaki V, Hänninen O, Medvedev S, Partanen J. Influence of short-term exposure of magnetic field on the bioelectrical processes of the brain and performance. *Int J Psychophysiol*. 1993 May;14(3):227-231.
92. Potschka H, Thun-Battersby S, Löscher W. Effect of low-intensity 50-Hz magnetic fields on kindling acquisition and fully kindled seizures in rats. *Brain Res*. 1998 Nov 2;809(2):269-276.
93. Zecca L, Ferrario P, Margonato V, Cerretelli P, Zonta N. Neurotransmitter amino acid variations in striatum of rats exposed to 50 Hz electric fields. *Biochim. Biophys. Acta*. 1991 Sep 2;1075(1):1-5.
94. Vasquez BJ, Anderson LE, Lowery CI, Adey WR. Diurnal patterns in brain biogenic amines of rats exposed to 60-Hz electric fields. *Bioelectromagnetics*. 1988;9(3):229-236.
95. Margonato V, Nicolini P, Conti R, Zecca L, Veicsteinas A, Cerretelli P. Biologic effects of prolonged exposure to ELF electromagnetic fields in rats: II. 50 Hz magnetic fields. *Bioelectromagnetics*. 1995;16(6):343-355.
96. Zecca L, Mantegazza C, Margonato V, Cerretelli P, Caniatti M, Piva F, et al. Biological effects of prolonged exposure to ELF electromagnetic fields in rats: III. 50 Hz electromagnetic fields. *Bioelectromagnetics*. 1998;19(1):57-66.
97. Kavaliers M. Opioid systems and the biological effects of magnetic fields. In: Frey AH, ed. *On the nature of electromagnetic field interactions with biological systems*. Austin, TX: RG Landes Co; 1994. p. 181-194.
98. Kavaliers M, Ossenkopp KP. Opioid Systems and Magnetic Field Effects in the Land Snail, *Cepaea nemoralis*. *Biol Bull*. 1991 Apr 1;180(2):301-309.
99. Kavaliers M, Wiebe JP, Ossenkopp KP. Brief exposure of mice to 60 Hz magnetic fields reduces the analgesic effects of the neuroactive steroid, 3alpha-hydroxy-4-pregnen-20-one. *Neurosci. Lett*. 1998 Dec 4;257(3):155-158.
100. Kavaliers M, Ossenkopp KP, Tysdale DM. Evidence for the involvement of protein kinase C in the modulation of morphine-induced "analgesia" and the inhibitory effects of exposure to 60-Hz magnetic fields in the snail, *Cepaea nemoralis*. *Brain Res*. 1991 Jul 19;554(1-2):65-71.
101. Kavaliers M, Choleris E, Prato FS, Ossenkopp K. Evidence for the involvement of nitric oxide and nitric oxide synthase in the modulation of opioid-induced antinociception and the inhibitory effects of exposure to 60-Hz magnetic fields in the land snail. *Brain Res*. 1998 Oct 26;809(1):50-57.
102. Prato FS, Carson JJ, Ossenkopp KP, Kavaliers M. Possible mechanisms by which extremely low frequency magnetic fields affect opioid function. *FASEB J*. 1995 Jun;9(9):807-814.
103. Prato FS, Kavaliers M, Carson J. Behavioural Responses to Magnetic Fields by Land Snails are Dependent on Both Magnetic Field Direction and Light. *Proceedings: Biological Sciences*. 1996 Nov 22;263(1376):1437-1442.
104. Prato FS, Kavaliers M, Cullen AP, Thomas AW. Light-dependent and -independent behavioral effects of extremely low frequency magnetic fields in a land snail are consistent with a parametric resonance mechanism. *Bioelectromagnetics*. 1997;18(3):284-291.
105. Prato FS, Kavaliers M, Thomas AW. Extremely low frequency magnetic fields can either increase or decrease analgesia in the land snail depending on field and light conditions. *Bioelectromagnetics*. 2000 May;21(4):287-301.
106. Lai H, Carino MA, Horita A, Guy AW. Effects of a 60 Hz magnetic field on central cholinergic systems of the rat. *Bioelectromagnetics*. 1993;14(1):5-15.

107. Lai H, Carino M. Intracerebroventricular injection of mu- and delta-opiate receptor antagonists block 60 Hz magnetic field-induced decreases in cholinergic activity in the frontal cortex and hippocampus of the rat. *Bioelectromagnetics*. 1998;19(7):432-437.
108. Lai H, Carino M. 60 Hz magnetic fields and central cholinergic activity: effects of exposure intensity and duration. *Bioelectromagnetics*. 1999;20(5):284-289.
109. Rogers WR, Reiter RJ, Barlow-Walden L, Smith HD, Orr JL. Regularly scheduled, day-time, slow-onset 60 Hz electric and magnetic field exposure does not depress serum melatonin concentration in nonhuman primates. *Bioelectromagnetics*. 1995;Suppl 3:111-118.
110. Rogers WR, Reiter RJ, Smith HD, Barlow-Walden L. Rapid-onset/offset, variably scheduled 60 Hz electric and magnetic field exposure reduces nocturnal serum melatonin concentration in nonhuman primates. *Bioelectromagnetics*. 1995;Suppl 3:119-122.
111. Orr JL, Rogers WR, Smith HD. Exposure of baboons to combined 60 Hz electric and magnetic fields does not produce work stoppage or affect operant performance on a match-to-sample task. *Bioelectromagnetics*. 1995;Suppl 3:61-70.
112. Salzinger K, Freimark S, McCullough M, Phillips D, Birenbaum L. Altered operant behavior of adult rats after perinatal exposure to a 60-Hz electromagnetic field. *Bioelectromagnetics*. 1990;11(2):105-116.
113. Thomas JR, Schrot J, Liboff AR. Low-intensity magnetic fields alter operant behavior in rats. *Bioelectromagnetics*. 1986;7(4):349-357.
114. Liboff AR, McLeod BR, Smith SD. Rotating magnetic fields and ion cyclotron resonance. *J Bioelect*. 1989;8(1):119-125.
115. Stern S, Laties VG, Nguyen QA, Cox C. Exposure to combined static and 60 Hz magnetic fields: Failure to replicate a reported behavioral effect. *Bioelectromagnetics*. 1996;17(4):279-292.
116. Sienkiewicz ZJ, Haylock RG, Bartrum R, Saunders RD. 50 Hz magnetic field effects on the performance of a spatial learning task by mice. *Bioelectromagnetics*. 1998;19(8):486-493.
117. Sienkiewicz ZJ, Haylock RG, Saunders RD. Deficits in spatial learning after exposure of mice to a 50 Hz magnetic field. *Bioelectromagnetics*. 1998;19(2):79-84.
118. Kavaliers M, Eckel LA, Ossenkopp K-P. Brief exposure to 60 Hz magnetic fields improves sexually dimorphic spatial learning performance in the meadow vole, *Microtus pennsylvanicus*. *J Comp Physiol A*. 1993 Aug;173(2).
119. Kavaliers M, Ossenkopp KP, Prato FS, Innes DG, Galea LA, Kinsella DM, et al. Spatial learning in deer mice: sex differences and the effects of endogenous opioids and 60 Hz magnetic fields. *J. Comp. Physiol. A*. 1996 Nov;179(5):715-724.
120. Lai H. Spatial learning deficit in the rat after exposure to a 60 Hz magnetic field. *Bioelectromagnetics*. 1996;17(6):494-496.
121. Lai H, Carino MA, Ushijima I. Acute exposure to a 60 Hz magnetic field affects rats' water-maze performance. *Bioelectromagnetics*. 1998;19(2):117-122.
122. Thomas AW, Persinger MA. Daily Posttraining Exposure to Pulsed Magnetic Fields that Evoke Morphine-Like Analgesia Affects Consequent Motivation But Not Proficiency in Maze Learning in Rats. *Electromagnetic Biology and Medicine*. 1997;16(1):33-41.
123. McKay BE, Persinger MA. Application timing of complex magnetic fields delineates windows of posttraining-pretesting vulnerability for spatial and motivational behaviors in rats. *Int. J. Neurosci*. 2000 Aug;103(1-4):69-77.
124. Sienkiewicz ZJ, Bartram R, Haylock RG, Saunders RD. Single, brief exposure to a 50 Hz magnetic field does not affect the performance of an object recognition task in adult mice. *Bioelectromagnetics*. 2001 Jan;22(1):19-26.
125. Mostafa RM, Mostafa YM, Ennaceur A. Effects of exposure to extremely low-frequency magnetic field of 2 G intensity on memory and corticosterone level in rats. *Physiol. Behav*. 2002 Aug;76(4-5):589-595.
126. Reilly JP. *Applied Bioelectricity: from Electrical Stimulation to Electropathology*. New York: Springer; 1998.
127. WHO. *Electromagnetic fields (300 Hz to 300 GHz)*. Geneva: World Health Organization; 1993.
128. Kornberg H, Sagan L. *Biological effects of high-voltage fields - an update*. Palo Alto, CA: Electric Power Research Institute; 1979.
129. Leitgeb N, Schroettner J. Electric current perception study challenges electric safety limits. *J Med Eng Technol*. 2002 Aug;26(4):168-172.
130. Leitgeb N, Schroettner J, Cech R. Electric current perception of the general population including children and the elderly. *J Med Eng Technol*. 2005 Oct;29(5):215-218.
131. IEC. *Safety of household and similar electric appliances, part 1: general requirements*. Geneva: International Electrotechnical Commission; 1994.

132. Bourland JD, Nyenhuis JA, Schaefer DJ. Physiologic effects of intense MR imaging gradient fields. *Neuroimaging Clin. N. Am.* 1999 May;9(2):363-377.
133. Bailey WH, Nyenhuis JA. Thresholds for 60 Hz magnetic field stimulation of peripheral nerves in human subjects. *Bioelectromagnetics*. 2005 Sep;26(6):462-468.
134. Walsh V, Cowey A. Magnetic stimulation studies of visual cognition. *Trends in Cognitive Sciences*. 1998 Mar 1;2(3):103-110.
135. Ueno S. Biomagnetic approaches to studying the brain. *IEEE Eng Med Biol Mag.* 1999 Jun;18(3):108-120.
136. Fitzpatrick SM, Rothman DL. Meeting report: transcranial magnetic stimulation and studies of human cognition. *J Cogn Neurosci*. 2000 Jul;12(4):704-709.
137. Engelborghs S, D'Hooge R, De Deyn PP. Pathophysiology of epilepsy. *Acta Neurol Belg.* 2000 Dec;100(4):201-213.
138. Jefferys JG. Experimental neurobiology of epilepsies. *Curr. Opin. Neurol.* 1994 Apr;7(2):113-122.
139. Wassermann EM. Risk and safety of repetitive transcranial magnetic stimulation: report and suggested guidelines from the International Workshop on the Safety of Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation, June 5-7, 1996. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1998 Jan;108(1):1-16.
140. Attwell D. Interaction of low frequency electric fields with the nervous system: the retina as a model system. *Radiat Prot Dosimetry*. 2003;106(4):341-348.
141. Bernhardt JH. The establishment of frequency dependent limits for electric and magnetic fields and evaluation of indirect effects. *Radiat Environ Biophys.* 1988;27(1):1-27.
142. Wachtel H. Bioelectric background fields and their implications for ELF dosimetry. *Bioelectromagnetics*. 1992;Suppl 1:139-145.
143. Taki M, Suzuki Y, Wake K. Dosimetry considerations in the head and retina for extremely low frequency electric fields. *Radiat Prot Dosimetry*. 2003;106(4):349-356.
144. Carpenter RH. Electrical stimulation of the human eye in different adaptational states. *J. Physiol. (Lond.)*. 1972 Feb;221(1):137-148.
145. Lövsund P, Öberg PA, Nilsson SE, Reuter T. Magnetophosphores: a quantitative analysis of thresholds. *Med Biol Eng Comput.* 1980 May;18(3):326-334.
146. Reilly JP. Neuroelectric mechanisms applied to low frequency electric and magnetic field exposure guidelines—part I: sinusoidal waveforms. *Health Phys.* 2002 Sep;83(3):341-355.
147. Asanova TP, Rakov AN. [Health conditions of workers exposed to electric fields of open switchboard installations of 400-500 kv. (Preliminary report)]. *Gig Tr Prof Zabol.* 1966 May;10(5):50-52.
148. Silny J. The influence thresholds of the time-varying magnetic field in the human organism. In: Bernhardt JH, ed. *Biological effects of static and extremely low frequency magnetic fields*. Munich: MMV Medizin Verlag München; 1986.
149. Gamberale F, Olson BA, Eneroth P, Lindh T, Wennberg A. Acute effects of ELF electromagnetic fields: a field study of linesmen working with 400 kV power lines. *Br J Ind Med.* 1989 Oct;46(10):729-737.
150. Bell GB, Marino AA, Chesson AL, Struve FA. Human sensitivity to weak magnetic fields. *Lancet*. 1991 Dec 14;338(8781):1521-1522.
151. Bell GB, Marino AA, Chesson AL. Frequency-specific responses in the human brain caused by electromagnetic fields. *J. Neurol. Sci.* 1994 May;123(1-2):26-32.
152. Bell GB, Marino AA, Chesson AL. Frequency-specific blocking in the human brain caused by electromagnetic fields. *Neuroreport*. 1994 Jan 12;5(4):510-512.
153. Marino AA, Bell GB, Chesson A. Low-level EMFs are transduced like other stimuli. *J. Neurol. Sci.* 1996 Dec;144(1-2):99-106.
154. Schienle A, Stark R, Kulzer R, Klöpper R, Vaitl D. Atmospheric electromagneticism: individual differences in brain electrical response to simulated sferics. *Int J Psychophysiol.* 1996 Mar;21(2-3):177-188.
155. Heusser K, Telschaff D, Thoss F. Influence of an alternating 3 Hz magnetic field with an induction of 0.1 millitesla on chosen parameters of the human occipital EEG. *Neurosci. Lett.* 1997 Dec 19;239(2-3):57-60.
156. Lyskov EB, Juutilainen J, Jousmäki V, Partanen J, Medvedev S, Hänninen O. Effects of 45-Hz magnetic fields on the functional state of the human brain. *Bioelectromagnetics*. 1993;14(2):87-95.
157. Graham C, Cook MR, Cohen HD, Riffle DW, Hoffman S, Gerkovich MM. Human exposure to 60-Hz magnetic fields: neurophysiological effects. *International Journal of Psychophysiology*. 1999 Aug 1;33(2):169-175.
158. Silny J. Changes in VEP caused by strong magnetic fields. In: Nodar RH, Barber C, eds. *Evoked potentials II*. Boston: Butterworth Publishers; 1984. p. 272-279.

159. Silny J. Effects of low-frequency, high intensity magnetic field on the organism. In: Proceedings of the IEEE International Conference on Electric and Magnetic Fields in Medicine and Biology. London: 1985. p. 104.
160. Cook MR, Graham C, Cohen HD, Gerkovich MM. A replication study of human exposure to 60-Hz fields: effects on neurobehavioral measures. *Bioelectromagnetics*. 1992;13(4):261-285.
161. Graham C, Cook MR, Cohen HD, Gerkovich MM. Dose response study of human exposure to 60 Hz electric and magnetic fields. *Bioelectromagnetics*. 1994;15(5):447-463.
162. Crasson M, Legros JJ, Scarpa P, Legros W. 50 Hz magnetic field exposure influence on human performance and psychophysiological parameters: two double-blind experimental studies. *Bioelectromagnetics*. 1999 Dec;20(8):474-486.
163. Sartucci F, Bonfiglio L, Del Seppia C, Luschi P, Ghione S, Murri L, et al. Changes in pain perception and pain-related somatosensory evoked potentials in humans produced by exposure to oscillating magnetic fields. *Brain Res*. 1997 Sep 26;769(2):362-366.
164. Crasson M, Legros J-J. Absence of daytime 50 Hz, 100 microT(rms) magnetic field or bright light exposure effect on human performance and psychophysiological parameters. *Bioelectromagnetics*. 2005 Apr;26(3):225-233.
165. Akerstedt T, Arnetz B, Ficca G, Paulsson LE, Kallner A. A 50-Hz electromagnetic field impairs sleep. *J Sleep Res*. 1999 Mar;8(1):77-81.
166. Graham C, Cook MR. Human sleep in 60 Hz magnetic fields. *Bioelectromagnetics*. 1999;20(5):277-283.
167. Cook CM, Thomas AW, Prato FS. Human electrophysiological and cognitive effects of exposure to ELF magnetic and ELF modulated RF and microwave fields: a review of recent studies. *Bioelectromagnetics*. 2002 Feb;23(2):144-157.
168. Bailey CJ, Karhu J, Ilmoniemi RJ. Transcranial magnetic stimulation as a tool for cognitive studies. *Scand J Psychol*. 2001 Jul;42(3):297-305.
169. Crasson M. 50-60 Hz electric and magnetic field effects on cognitive function in humans: a review. *Radiat Prot Dosimetry*. 2003;106(4):333-340.
170. Sienkiewicz Z. Biological effects of electromagnetic fields and radiation. *J. Radiol. Prot*. 1998 Sep;18(3):185-193.
171. Whittington CJ, Podd JV, Rapley BR. Acute effects of 50 Hz magnetic field exposure on human visual task and cardiovascular performance. *Bioelectromagnetics*. 1996;17(2):131-137.
172. Podd JV, Whittington CJ, Barnes GR, Page WH, Rapley BI. Do ELF magnetic fields affect human reaction time? *Bioelectromagnetics*. 1995;16(5):317-323.
173. Podd J, Abbott J, Kazantzis N, Rowland A. Brief exposure to a 50 Hz, 100 microT magnetic field: effects on reaction time, accuracy, and recognition memory. *Bioelectromagnetics*. 2002;23(3):189-195.
174. Preece AW, Wesnes KA, Iwi GR. The effect of a 50 Hz magnetic field on cognitive function in humans. *Int. J. Radiat. Biol*. 1998 Oct;74(4):463-470.
175. Whittington CJ, Podd JV, Rapley BR. Acute effects of 50 Hz magnetic field exposure on human visual task and cardiovascular performance. *Bioelectromagnetics*. 1996;17(2):131-137.
176. Kazantzis N, Podd J, Whittington C. Acute effects of 50 Hz, 100 microT magnetic field exposure on visual duration discrimination at two different times of the day. *Bioelectromagnetics*. 1998;19(5):310-317.
177. Stollery BT. Effects of 50 Hz electric currents on mood and verbal reasoning skills. *Br J Ind Med*. 1986 May;43(5):339-349.
178. Keetley V, Wood A, Sadafi H, Stough C. Neuropsychological sequelae of 50 Hz magnetic fields. *Int. J. Radiat. Biol*. 2001 Jun;77(6):735-742.
179. Trimmel M, Schweiger E. Effects of an ELF (50 Hz, 1 mT) electromagnetic field (EMF) on concentration in visual attention, perception and memory including effects of EMF sensitivity. *Toxicol. Lett*. 1998 Aug;96-97:377-382.
180. Maresh CM, Cook MR, Cohen HD, Graham C, Gunn WS. Exercise testing in the evaluation of human responses to powerline frequency fields. *Aviat Space Environ Med*. 1988 Dec;59(12):1139-1145.
181. Selmaoui B, Lamprozo J, Toutiou Y. Endocrine functions in young men exposed for one night to a 50-Hz magnetic field. A circadian study of pituitary, thyroid and adrenocortical hormones. *Life Sci*. 1997;61(5):473-486.
182. Stevens P. Effects of 5 s exposures to a 50 microT, 20 Hz magnetic field on skin conductance and ratings of affect and arousal. *Bioelectromagnetics*. 2001 May;22(4):219-223.
183. Dowson DI, Lewith GT, Campbell M, Mullee MA, Brewster LA. Overhead high-voltage cables and recurrent headache and depressions. *Practitioner*. 1988 Apr 22;232(1447):435-436.
184. Perry S, Pearl L, Binns R. Power frequency magnetic field; depressive illness and myocardial infarction. *Public Health*. 1989 May;103(3):177-180.

185. Poole C, Kavet R, Funch DP, Donelan K, Charry JM, Dreyer NA. Depressive symptoms and headaches in relation to proximity of residence to an alternating-current transmission line right-of-way. *Am. J. Epidemiol.* 1993 Feb 1;137(3):318-330.
186. McMahan S, Ericson J, Meyer J. Depressive symptomatology in women and residential proximity to high-voltage transmission lines. *Am. J. Epidemiol.* 1994 Jan 1;139(1):58-63.
187. Savitz DA, Ananth CV. Residential magnetic fields, wire codes, and pregnancy outcome. *Bioelectromagnetics.* 1994;15(3):271-273.
188. Verkasalo PK, Kaprio J, Varjonen J, Romanov K, Heikkilä K, Koskenvuo M. Magnetic fields of transmission lines and depression. *Am. J. Epidemiol.* 1997 Dec 15;146(12):1037-1045.
189. Perry FS, Reichmanis M, Marino AA, Becker RO. Environmental power-frequency magnetic fields and suicide. *Health Phys.* 1981 Aug;41(2):267-277.
190. Reichmanis M, Perry FS, Marino AA, Becker RO. Relation between suicide and the electromagnetic field of overhead power lines. *Physiol. Chem. Phys.* 1979;11(5):395-403.
191. Baris D, Armstrong B. Suicide among electric utility workers in England and Wales. *Br J Ind Med.* 1990 Nov;47(11):788-789.
192. Baris D, Armstrong BG, Deadman J, Thériault G. A case cohort study of suicide in relation to exposure to electric and magnetic fields among electrical utility workers. *Occup Environ Med.* 1996 Jan;53(1):17-24.
193. Baris D, Armstrong BG, Deadman J, Thériault G. A mortality study of electrical utility workers in Québec. *Occup Environ Med.* 1996 Jan;53(1):25-31.
194. Johansen C, Olsen JH. Mortality from amyotrophic lateral sclerosis, other chronic disorders, and electric shocks among utility workers. *Am. J. Epidemiol.* 1998 Aug 15;148(4):362-368.
195. McDowall ME. Mortality of persons resident in the vicinity of electricity transmission facilities. *Br. J. Cancer.* 1986 Feb;53(2):271-279.
196. van Wijngaarden E, Savitz DA, Kleckner RC, Cai J, Loomis D. Exposure to electromagnetic fields and suicide among electric utility workers: a nested case-control study. *West. J. Med.* 2000 Aug;173(2):94-100.
197. Järnholm B, Stenberg A. Suicide mortality among electricians in the Swedish construction industry. *Occup Environ Med.* 2002 Mar;59(3):199-200.
198. van Wijngaarden E. An exploratory investigation of suicide and occupational exposure. *J. Occup. Environ. Med.* 2003 Jan;45(1):96-101.
199. Kheifets L, Bowman JD, Checkoway H, Feychting M, Harrington JM, Kavet R, et al. Future needs of occupational epidemiology of extremely low frequency electric and magnetic fields: review and recommendations. *Occup Environ Med.* 2009 Feb;66(2):72-80.
200. Deapen DM, Henderson BE. A case-control study of amyotrophic lateral sclerosis. *Am. J. Epidemiol.* 1986 May;123(5):790-799.
201. Sienkiewicz ZJ. Biological effects of electromagnetic fields and radiation. In: Stone W R, ed. *The review of radio science 1990-1992.* New York: Oxford University Press; 1993. p. 737-770.
202. Stevens RG. Electric power use and breast cancer: a hypothesis. *Am. J. Epidemiol.* 1987 Apr;125(4):556-561.
203. Stevens RG. Re: "Magnetic fields and cancer in children residing near Swedish high-voltage power lines. *Am. J. Epidemiol.* 1994 Jul 1;140(1):75.
204. Wilson BW, Anderson LE, Hilton DI, Phillips RD. Chronic exposure to 60-Hz electric fields: effects on pineal function in the rat. *Bioelectromagnetics.* 1981;2(4):371-380.
205. Wilson BW, Chess EK, Anderson LE. 60-Hz electric-field effects on pineal melatonin rhythms: time course for onset and recovery. *Bioelectromagnetics.* 1986;7(2):239-242.
206. Reiter RJ, Anderson LE, Buschborn RL, Wilson BW. Reduction of the nocturnal rise in pineal melatonin levels in rats exposed to 60-Hz electric fields in utero and for 23 days after birth. *Life Sci.* 1988;42(22):2203-2206.
207. Grota LJ, Reiter RJ, Keng P, Michaelson S. Electric field exposure alters serum melatonin but not pineal melatonin synthesis in male rats. *Bioelectromagnetics.* 1994;15(5):427-437.
208. Löscher W, Wahnschaffe U, Mevissen M, Lerchl A, Stamm A. Effects of weak alternating magnetic fields on nocturnal melatonin production and mammary carcinogenesis in rats. *Oncology.* 1994 Jun;51(3):288-295.
209. Löscher W, Mevissen M, Lerchl A. Exposure of female rats to a 100-microT 50 Hz magnetic field does not induce consistent changes in nocturnal levels of melatonin. *Radiat. Res.* 1998 Nov;150(5):557-567.
210. Selmaoui B, Toutou Y. Sinusoidal 50-Hz magnetic fields depress rat pineal NAT activity and serum melatonin. Role of duration and intensity of exposure. *Life Sci.* 1995;57(14):1351-1358.

211. Bakos J, Nagy N, Thuróczy G, Szabó LD. Sinusoidal 50 Hz, 500 microT magnetic field has no acute effect on urinary 6-sulphatoxymelatonin in Wistar rats. *Bioelectromagnetics*. 1995;16(6):377-380.
212. Bakos J, Nagy N, Thuróczy G, Szabó LD. Urinary 6-sulphatoxymelatonin excretion is increased in rats after 24 hours of exposure to vertical 50 Hz, 100 microT magnetic field. *Bioelectromagnetics*. 1997;18(2):190-192.
213. Bakos J, Nagy N, Thuróczy G, Szabó LD. Urinary 6-sulphatoxymelatonin excretion of rats is not changed by 24 hours of exposure to a horizontal 50-Hz, 100- μ T magnetic field. *Electro Magnetobiol*. 1999;18(1):23-31.
214. Mevissen M, Lerchl A, Löscher W. Study on pineal function and DMBA-induced breast cancer formation in rats during exposure to a 100-mG, 50 Hz magnetic field. *J Toxicol Environ Health*. 1996 Jun 7;48(2):169-185.
215. Mevissen M, Lerchl A, Szamel M, Löscher W. Exposure of DMBA-treated female rats in a 50-Hz, 50 microTesla magnetic field: effects on mammary tumor growth, melatonin levels, and T lymphocyte activation. *Carcinogenesis*. 1996 May;17(5):903-910.
216. Mevissen M, Häussler M, Lerchl A, Löscher W. Acceleration of mammary tumorigenesis by exposure of 7,12-dimethylbenz[a]anthracene-treated female rats in a 50-Hz, 100-microT magnetic field: replication study. *J. Toxicol. Environ. Health Part A*. 1998 Mar 13;53(5):401-418.
217. John TM, Liu GY, Brown GM. 60 Hz magnetic field exposure and urinary 6-sulphatoxymelatonin levels in the rat. *Bioelectromagnetics*. 1998;19(3):172-180.
218. Fedrowitz M, Westermann J, Löscher W. Magnetic field exposure increases cell proliferation but does not affect melatonin levels in the mammary gland of female Sprague Dawley rats. *Cancer Res*. 2002 Mar 1;62(5):1356-1363.
219. Heikkinen P, Kumlin T, Laitinen JT, Komulainen H, Juutilainen J. Chronic Exposure to 50 Hz Magnetic fields or 900 MHz Electromagnetic fields Does not alter Nocturnal 6-Hydroxymelatonin Sulfate Secretion in CBA/S mice. *Electro Magnetobiol*. 1999;18(1):33-42.
220. Lee JM Jr, Stormshak F, Thompson JM, Thinesen P, Painter LJ, Olenchek EG, et al. Melatonin secretion and puberty in female lambs exposed to environmental electric and magnetic fields. *Biol. Reprod*. 1993 Oct;49(4):857-864.
221. Lee JM Jr, Stormshak F, Thompson JM, Hess DL, Foster DL. Melatonin and puberty in female lambs exposed to EMF: a replicate study. *Bioelectromagnetics*. 1995;16(2):119-123.
222. Niehaus M, Brüggemeyer H, Behre HM, Lerchl A. Growth retardation, testicular stimulation, and increased melatonin synthesis by weak magnetic fields (50 Hz) in Djungarian hamsters, *Phodopus sungorus*. *Biochem. Biophys. Res. Commun*. 1997 May 29;234(3):707-711.
223. Truong H, Yellon SM. Effect of various acute 60 Hz magnetic field exposures on the nocturnal melatonin rise in the adult Djungarian hamster. *J. Pineal Res*. 1997 May;22(4):177-183.
224. Yellon SM, Truong HN. Melatonin rhythm onset in the adult siberian hamster: influence of photoperiod but not 60-Hz magnetic field exposure on melatonin content in the pineal gland and in circulation. *J. Biol. Rhythms*. 1998 Feb;13(1):52-59.
225. Wilson BW, Matt KS, Morris JE, Sasser LB, Miller DL, Anderson LE. Effects of 60 Hz magnetic field exposure on the pineal and hypothalamic-pituitary-gonadal axis in the Siberian hamster (*Phodopus sungorus*). *Bioelectromagnetics*. 1999;20(4):224-232.
226. Kato M, Honma K, Shigemitsu T, Shiga Y. Circularly polarized, sinusoidal, 50 Hz magnetic field exposure does not influence plasma testosterone levels of rats. *Bioelectromagnetics*. 1994;15(6):513-518.
227. Cridland NA, Sienkiewicz ZJ, Kowalczyk CI, Saunders RD. Recent Biological Studies Relevant to Carcinogenesis. In: Ueno S, ed. *Biological Effects of Magnetic and Electromagnetic Fields*. Boston, MA: Springer US; 1996. p. 221-238.
228. House RV, Ratajczak HV, Gauger JR, Johnson TR, Thomas PT, McCormick DL. Immune function and host defense in rodents exposed to 60-Hz magnetic fields. *Fundam Appl Toxicol*. 1996 Dec;34(2):228-239.
229. Mevissen M, Häussler M, Szamel M, Emmendorffer A, Thun-Battersby S, Löscher W. Complex effects of long-term 50 Hz magnetic field exposure in vivo on immune functions in female Sprague-Dawley rats depend on duration of exposure. *Bioelectromagnetics*. 1998;19(4):259-270.
230. House RV, McCormick DL. Modulation of natural killer cell function after exposure to 60 Hz magnetic fields: confirmation of the effect in mature B6C3F1 mice. *Radiat. Res*. 2000 May;153(5 Pt 2):722-724.
231. Stevens RG, Wilson BW, Anderson LE. *The melatonin hypothesis: Breast cancer and use of electric power*. Columbus: Batelle Press; 1997.
232. Karasek M, Lerchl A. Melatonin and magnetic fields. *Neuro Endocrinol. Lett*. 2002 Apr;23 Suppl 1:84-87.
233. Burch JB, Reif JS, Yost MG, Keefe TJ, Pitrat CA. Reduced excretion of a melatonin metabolite in workers exposed to 60 Hz magnetic fields. *Am. J. Epidemiol*. 1999 Jul 1;150(1):27-36.

234. Juutilainen J, Stevens RG, Anderson LE, Hansen NH, Kilpeläinen M, Kumlin T, et al. Nocturnal 6-hydroxymelatonin sulfate excretion in female workers exposed to magnetic fields. *J. Pineal Res.* 2000 Mar;28(2):97-104.
235. Davis S, Kaune WT, Mirick DK, Chen C, Stevens RG. Residential magnetic fields, light-at-night, and nocturnal urinary 6-sulfatoxymelatonin concentration in women. *Am. J. Epidemiol.* 2001 Oct 1;154(7):591-600.
236. Selmaoui B, Bogdan A, Auzéby A, Lambrozo J, Toutou Y. Acute exposure to 50 Hz magnetic field does not affect hematologic or immunologic functions in healthy young men: a circadian study. *Bioelectromagnetics.* 1996;17(5):364-372.
237. Galvanovskis J, Sandblom J, Bergqvist B, Galt S, Hamnerius Y. The influence of 50-Hz magnetic fields on cytoplasmic Ca^{2+} oscillations in human leukemia T-cells. *Sci. Total Environ.* 1996 Feb 2;180(1):19-33.
238. Lindström E, Lindström P, Berglund A, Mild KH, Lundgren E. Intracellular calcium oscillations induced in a T-cell line by a weak 50 Hz magnetic field. *J. Cell. Physiol.* 1993 Aug;156(2):395-398.
239. Lindström E, Berglund A, Mild KH, Lindström P, Lundgren E. CD45 phosphatase in Jurkat cells is necessary for response to applied ELF magnetic fields. *FEBS Lett.* 1995 Aug 14;370(1-2):118-122.
240. Lindström E, Lindström P, Berglund A, Lundgren E, Mild KH. Intracellular calcium oscillations in a T-cell line after exposure to extremely-low-frequency magnetic fields with variable frequencies and flux densities. *Bioelectromagnetics.* 1995;16(1):41-47.
241. Wey HE, Conover DP, Mathias P, Toraason M, Lotz WG. 50-Hertz magnetic field and calcium transients in Jurkat cells: results of a research and public information dissemination (RAPID) program study. *Environ. Health Perspect.* 2000 Feb;108(2):135-140.
242. Prasad AV, Miller MW, Carstensen EL, Cox C, Azadiv M, Brayman AA. Failure to reproduce increased calcium uptake in human lymphocytes at purported cyclotron resonance exposure conditions. *Radiat Environ Biophys.* 1991;30(4):305-320.
243. Coulton LA, Barker AT. Magnetic fields and intracellular calcium: effects on lymphocytes exposed to conditions for "cyclotron resonance." *Phys Med Biol.* 1993 Mar;38(3):347-360.
244. Lyle DB, Fuchs TA, Casamento JP, Davis CC, Swicord ML. Intracellular calcium signaling by Jurkat T-lymphocytes exposed to a 60 Hz magnetic field. *Bioelectromagnetics.* 1997;18(6):439-445.
245. Uckun FM, Kurosaki T, Jin J, Jun X, Morgan A, Takata M, et al. Exposure of B-lineage lymphoid cells to low energy electromagnetic fields stimulates Lyn kinase. *J. Biol. Chem.* 1995 Nov 17;270(46):27666-27670.
246. Dibirdik I, Kristupaitis D, Kurosaki T, Tuel-Ahlgren L, Chu A, Pond D, et al. Stimulation of Src family protein-tyrosine kinases as a proximal and mandatory step for SYK kinase-dependent phospholipase C γ 2 activation in lymphoma B cells exposed to low energy electromagnetic fields. *J. Biol. Chem.* 1998 Feb 13;273(7):4035-4039.
247. Khadir R, Morgan JL, Murray JJ. Effects of 60 Hz magnetic field exposure on polymorphonuclear leukocyte activation. *Biochim. Biophys. Acta.* 1999 Oct 18;1472(1-2):359-367.
248. Clejan S, Dotson RS, Ide CF, Beckman BS. Coordinated effects of electromagnetic field exposure on erythropoietin-induced activities of phosphatidylinositol-phospholipase C and phosphatidylinositol 3-kinase. *Cell Biochem. Biophys.* 1995;27(3):203-225.
249. Santoro N, Lisi A, Pozzi D, Pasquali E, Serafino A, Grimaldi S. Effect of extremely low frequency (ELF) magnetic field exposure on morphological and biophysical properties of human lymphoid cell line (Raji). *Biochim. Biophys. Acta.* 1997 Jul 24;1357(3):281-290.
250. Miller SC, Haberer J, Venkatachalam U, Furniss MJ. NF-kappaB or AP-1-dependent reporter gene expression is not altered in human U937 cells exposed to power-line frequency magnetic fields. *Radiat. Res.* 1999 Mar;151(3):310-318.
251. Balcer-Kubiczek EK, Zhang XF, Han LH, Harrison GH, Davis CC, Zhou XJ, et al. BIGEL analysis of gene expression in HL60 cells exposed to X rays or 60 Hz magnetic fields. *Radiat. Res.* 1998 Dec;150(6):663-672.
252. Phillips JL, Haggren W, Thomas WJ, Ishida-Jones T, Adey WR. Magnetic field-induced changes in specific gene transcription. *Biochim. Biophys. Acta.* 1992 Sep 24;1132(2):140-144.
253. Gold S, Goodman R, Shirley-Henderson A. Exposure of simian virus-40-transformed human cells to magnetic fields results in increased levels of T-antigen mRNA and protein. *Bioelectromagnetics.* 1994;15(4):329-336.
254. Goodman EM, Greenebaum B, Marron MT. Magnetic fields alter translation in *Escherichia coli*. *Bioelectromagnetics.* 1994;15(1):77-83.
255. Lagroye I, Poncy JL. Influences of 50-Hz magnetic fields and ionizing radiation on c-jun and c-fos oncoproteins. *Bioelectromagnetics.* 1998;19(2):112-116.
256. Tuinstra R, Goodman E, Greenebaum B. Protein kinase C activity following exposure to magnetic field and phorbol ester. *Bioelectromagnetics.* 1998;19(8):469-476.

257. Pipkin JL, Hinson WG, Young JF, Rowland KL, Shaddock JG, Tolleson WH, et al. Induction of stress proteins by electromagnetic fields in cultured HL-60 cells. *Bioelectromagnetics*. 1999 Sep;20(6):347-357.
258. Junkersdorf B, Bauer H, Gutzeit HO. Electromagnetic fields enhance the stress response at elevated temperatures in the nematode *Caenorhabditis elegans*. *Bioelectromagnetics*. 2000 Feb;21(2):100-106.
259. Miyakoshi J, Mori Y, Yaguchi H, Ding G, Fujimori A. Suppression of heat-induced HSP-70 by simultaneous exposure to 50 mT magnetic field. *Life Sci*. 2000 Feb 18;66(13):1187-1196.
260. Greene JJ, Pearson SL, Skowronski WJ, Nardone RM, Mullins JM, Krause D. Gene-specific modulation of RNA synthesis and degradation by extremely low frequency electromagnetic fields. *Cell. Mol. Biol. (Noisy-le-grand)*. 1993 May;39(3):261-268.
261. Desjoberg H, Hillion J, Adolphe M, Averlant G, Nafziger J. Effects of 50 Hz magnetic fields on C-myc transcript levels in nonsynchronized and synchronized human cells. *Bioelectromagnetics*. 1995;16(5):277-283.
262. Harrison GH, Balcer-Kubiczek EK, Shi Z-M, Zhang Y-F, McCready WA, Davis CC. Kinetics of gene expression following exposure to 60 Hz, 2 mT magnetic fields in three human cell lines. *Bioelectrochemistry and Bioenergetics*. 1997 Jun;43(1):1-6.
263. Loberg LI, Gauger JR, Buthod JL, Engdahl WR, McCormick DL. Gene expression in human breast epithelial cells exposed to 60 Hz magnetic fields. *Carcinogenesis*. 1999 Aug;20(8):1633-1636.
264. Lacy-Hulbert A, Wilkins RC, Hesketh TR, Metcalfe JC. No effect of 60 Hz electromagnetic fields on MYC or beta-actin expression in human leukemic cells. *Radiat. Res*. 1995 Oct;144(1):9-17.
265. Saffer JD, Thurston SJ. Short Exposures to 60 Hz Magnetic Fields Do Not Alter MYC Expression in HL60 or Daudi Cells. *Radiation Research*. 1995;144(1):18-25.
266. Blank M, Soo L. Threshold for inhibition of Na, K-ATPase by ELF alternating currents. *Bioelectromagnetics*. 1992;13(4):329-333.
267. Sauer H, Hescheler J, Reis D, Diedershausen H, Niedermeier W, Wartenberg M. DC electrical field-induced c-fos expression and growth stimulation in multicellular prostate cancer spheroids. *Br. J. Cancer*. 1997;75(10):1481-1488.
268. McCann J, Dietrich F, Rafferty C, Martin AO. A critical review of the genotoxic potential of electric and magnetic fields. *Mutat. Res*. 1993 Jul;297(1):61-95.
269. Murphy JC, Kaden DA, Warren J, Sivak A. International Commission for Protection Against Environmental Mutagens and Carcinogens. Power frequency electric and magnetic fields: a review of genetic toxicology. *Mutat. Res*. 1993 Mar;296(3):221-240.
270. Lacy-Hulbert A, Metcalfe JC, Hesketh R. Biological responses to electromagnetic fields. *FASEB J*. 1998 Apr;12(6):395-420.
271. Balcer-Kubiczek EK, Zhang XF, Harrison GH, McCready WA, Shi ZM, Han LH, et al. Rodent cell transformation and immediate early gene expression following 60-Hz magnetic field exposure. *Environ. Health Perspect*. 1996 Nov;104(11):1188-1198.
272. Jacobson-Kram D, Tepper J, Kuo P, San RH, Curry PT, Wagner VO, et al. Evaluation of potential genotoxicity of pulsed electric and electromagnetic fields used for bone growth stimulation. *Mutat. Res*. 1997 Jan 15;388(1):45-57.
273. Saffer JD, Chen G, Colburn NH, Thurston SJ. Power frequency magnetic fields do not contribute to transformation of JB6 cells. *Carcinogenesis*. 1997 Jul;18(7):1365-1370.
274. Boorman GA, Owen RD, Lotz WG, Galvin MJ Jr. Evaluation of in vitro effects of 50 and 60 Hz magnetic fields in regional EMF exposure facilities. *Radiat. Res*. 2000 May;153(5 Pt 2):648-657.
275. Boorman GA, Rafferty CN, Ward JM, Sills RC. Leukemia and lymphoma incidence in rodents exposed to low-frequency magnetic fields. *Radiat. Res*. 2000 May;153(5):627-636.
276. McCann J, Kavet R, Rafferty CN. Assessing the potential carcinogenic activity of magnetic fields using animal models. *Environ. Health Perspect*. 2000 Mar;108 Suppl 1:79-100.
277. Miyakoshi J, Koji Y, Wakasa T, Takebe H. Long-term exposure to a magnetic field (5 mT at 60 Hz) increases X-ray-induced mutations. *J. Radiat. Res*. 1999 Mar;40(1):13-21.
278. Walleczek J, Shiu EC, Hahn GM. Increase in radiation-induced HPRT gene mutation frequency after nonthermal exposure to nonionizing 60 Hz electromagnetic fields. *Radiat. Res*. 1999 Apr;151(4):489-497.
279. Cho YH, Chung HW. The effect of extremely low frequency electromagnetic fields (ELF-EMF) on the frequency of micronuclei and sister chromatid exchange in human lymphocytes induced by benzo(a)pyrene. *Toxicol. Lett*. 2003 Jun 5;143(1):37-44.

280. Mandeville R, Franco E, Sidrac-Ghali S, Paris-Nadon L, Rocheleau N, Mercier G, et al. Evaluation of the potential carcinogenicity of 60 Hz linear sinusoidal continuous-wave magnetic fields in Fischer F344 rats. *FASEB J.* 1997 Nov;11(13):1127-1136.
281. Yasui M, Kikuchi T, Ogawa M, Otaka Y, Tsuchitani M, Iwata H. Carcinogenicity test of 50 Hz sinusoidal magnetic fields in rats. *Bioelectromagnetics.* 1997;18(8):531-540.
282. Boorman GA, Anderson LE, Morris JE, Sasser LB, Mann PC, Grumbein SL, et al. Effect of 26 week magnetic field exposures in a DMBA initiation-promotion mammary gland model in Sprague-Dawley rats. *Carcinogenesis.* 1999 May;20(5):899-904.
283. McCormick DL, Boorman GA, Findlay JC, Hailey JR, Johnson TR, Gauger JR, et al. Chronic toxicity/oncogenicity evaluation of 60 Hz (power frequency) magnetic fields in B6C3F1 mice. *Toxicol Pathol.* 1999 Jun;27(3):279-285.
284. McLean JR, Stuchly MA, Mitchel RE, Wilkinson D, Yang H, Goddard M, et al. Cancer promotion in a mouse-skin model by a 60-Hz magnetic field: II. Tumor development and immune response. *Bioelectromagnetics.* 1991;12(5):273-287.
285. McLean J, Thansandote A, Lecuyer D, Goddard M, Tryphonas L, Sciaiano JC, et al. A 60-Hz magnetic field increases the incidence of squamous cell carcinomas in mice previously exposed to chemical carcinogens. *Cancer Lett.* 1995 Jun 8;92(2):121-125.
286. McLean JR, Thansandote A, Lecuyer D, Goddard M. The effect of 60-Hz magnetic fields on co-promotion of chemically induced skin tumors on SENCAR mice: a discussion of three studies. *Environ. Health Perspect.* 1997 Jan;105(1):94-96.
287. Stuchly MA, McLean JR, Burnett R, Goddard M, Lecuyer DW, Mitchel RE. Modification of tumor promotion in the mouse skin by exposure to an alternating magnetic field. *Cancer Lett.* 1992 Jul 31;65(1):1-7.
288. Sasser LB, Anderson LE, Morris JE, Miller DL, Walborg EF Jr, Kavet R, et al. Lack of a co-promoting effect of a 60 Hz magnetic field on skin tumorigenesis in SENCAR mice. *Carcinogenesis.* 1998 Sep;19(9):1617-1621.
289. DiGiovanni J, Johnston DA, Rupp T, Sasser LB, Anderson LE, Morris JE, et al. Lack of effect of a 60 Hz magnetic field on biomarkers of tumor promotion in the skin of SENCAR mice. *Carcinogenesis.* 1999 Apr;20(4):685-689.
290. Shen YH, Shao BJ, Chiang H, Fu YD, Yu M. The effects of 50 Hz magnetic field exposure on dimethylbenz(alpha)anthracene induced thymic lymphoma/leukemia in mice. *Bioelectromagnetics.* 1997;18(5):360-364.
291. McCormick DL, Ryan BM, Findlay JC, Gauger JR, Johnson TR, Morrissey RL, et al. Exposure to 60 Hz magnetic fields and risk of lymphoma in PIM transgenic and TSG-p53 (p53 knockout) mice. *Carcinogenesis.* 1998 Sep;19(9):1649-1653.
292. Babbitt JT, Kharazi AI, Taylor JM, Bonds CB, Mirell SG, Frumkin E, et al. Hematopoietic neoplasia in C57BL/6 mice exposed to split-dose ionizing radiation and circularly polarized 60 Hz magnetic fields. *Carcinogenesis.* 2000 Jul;21(7):1379-1389.
293. Heikkinen P, Kosma VM, Huuskonen H, Komulainen H, Kumlin T, Penttilä I, et al. Effects of 50 Hz magnetic fields on cancer induced by ionizing radiation in mice. *Int. J. Radiat. Biol.* 2001 Apr;77(4):483-495.
294. Mandeville R, Franco E, Sidrac-Ghali S, Paris-Nadon L, Rocheleau N, Mercier G, et al. Evaluation of the potential promoting effect of 60 Hz magnetic fields on N-ethyl-N-nitrosourea induced neurogenic tumors in female F344 rats. *Bioelectromagnetics.* 2000 Feb;21(2):84-93.
295. Kharazi AI, Babbitt JT, Hahn TJ. Primary brain tumor incidence in mice exposed to split-dose ionizing radiation and circularly polarized 60 Hz magnetic fields. *Cancer Lett.* 1999 Dec 1;147(1-2):149-156.
296. Harris AW, Basten A, Gebiski V, Noonan D, Finnie J, Bath ML, et al. A test of lymphoma induction by long-term exposure of E mu-Pim1 transgenic mice to 50 Hz magnetic fields. *Radiat. Res.* 1998 Mar;149(3):300-307.
297. Löscher W, Mevissen M. Linear relationship between flux density and tumor co-promoting effect of prolonged magnetic field exposure in a breast cancer model. *Cancer Lett.* 1995 Sep 25;96(2):175-180.
298. Löscher W, Mevissen M. Animal studies on the role of 50/60-Hertz magnetic fields in carcinogenesis. *Life Sci.* 1994;54(21):1531-1543.
299. Löscher W, Mevissen M, Lehmacher W, Stamm A. Tumor promotion in a breast cancer model by exposure to a weak alternating magnetic field. *Cancer Lett.* 1993 Jul 30;71(1-3):75-81.
300. Mevissen M, Stamm A, Buntenkötter S, Zwingleberg R, Wahnschaffe U, Löscher W. Effects of magnetic fields on mammary tumor development induced by 7,12-dimethylbenz(a)anthracene in rats. *Bioelectromagnetics.* 1993;14(2):131-143.
301. Löscher W. Do cocarcinogenic effects of ELF electromagnetic fields require repeated long-term interaction with carcinogens? Characteristics of positive studies using the DMBA breast cancer model in rats. *Bioelectromagnetics.* 2001 Dec;22(8):603-614.

302. Thun-Battersby S, Mevissen M, Löscher W. Exposure of Sprague-Dawley rats to a 50-Hertz, 100-microTesla magnetic field for 27 weeks facilitates mammary tumorigenesis in the 7,12-dimethylbenz[a]-anthracene model of breast cancer. *Cancer Res.* 1999 Aug 1;59(15):3627-3633.
303. Fedorowitz M, Westermann J, Löscher W. Magnetic field exposure increases cell proliferation but does not affect melatonin levels in the mammary gland of female Sprague Dawley rats. *Cancer Res.* 2002 Mar 1;62(5):1356-1363.
304. Anderson LE, Boorman GA, Morris JE, Sasser LB, Mann PC, Grumbein SL, et al. Effect of 13 week magnetic field exposures on DMBA-initiated mammary gland carcinomas in female Sprague-Dawley rats. *Carcinogenesis.* 1999 Aug;20(8):1615-1620.
305. Ekström T, Mild KH, Holmberg B. Mammary tumours in Sprague-Dawley rats after initiation with DMBA followed by exposure to 50 Hz electromagnetic fields in a promotional scheme. *Cancer Lett.* 1998 Jan 16;123(1):107-111.
306. Ahlbom A, Day N, Feychting M, Roman E, Skinner J, Dockerty J, et al. A pooled analysis of magnetic fields and childhood leukaemia. *Br. J. Cancer.* 2000 Sep;83(5):692-698.
307. Kheifets L, Ahlbom A, Crespi CM, Draper G, Hagihara J, Lowenthal RM, et al. Pooled analysis of recent studies on magnetic fields and childhood leukaemia. *Br. J. Cancer.* 2010 Sep 28;103(7):1128-1135.
308. Ahlbom IC, Cardis E, Green A, Linet M, Savitz D, Swerdlow A. Review of the epidemiologic literature on EMF and Health. *Environ. Health Perspect.* 2001 Dec;109 Suppl 6:911-933.
309. Ryan BM, Symanski RR, Pomeranz LE, Johnson TR, Gauger JR, McCormick DL. Multigeneration reproductive toxicity assessment of 60-Hz magnetic fields using a continuous breeding protocol in rats. *Teratology.* 1999 Mar;59(3):156-162.
310. Elbetieha A, AL-Akhras M-A, Darmani H. Long-term exposure of male and female mice to 50 Hz magnetic field: effects on fertility. *Bioelectromagnetics.* 2002 Feb;23(2):168-172.
311. Al-Akhras MA, Elbetieha A, Hasan MK, Al-Omari I, Darmani H, Albiss B. Effects of extremely low frequency magnetic field on fertility of adult male and female rats. *Bioelectromagnetics.* 2001 Jul;22(5):340-344.
312. De Vita R, Cavallo D, Raganella L, Eleuteri P, Grollino MG, Calugi A. Effects of 50 Hz magnetic fields on mouse spermatogenesis monitored by flow cytometric analysis. *Bioelectromagnetics.* 1995;16(5):330-334.
313. Huuskonen H, Juutilainen J, Komulainen H. Development of preimplantation mouse embryos after exposure to a 50 Hz magnetic field in vitro. *Toxicol. Lett.* 2001 Jun 20;122(2):149-155.
314. Pařková H, Jerábek J, Tejnřorová I, Bednř V. Developmental effects of magnetic field (50 Hz) in combination with ionizing radiation and chemical teratogens. *Toxicol. Lett.* 1996 Nov;88(1-3):313-316.
315. Huuskonen H, Juutilainen J, Julkunen A, Mäki-Paakkanen J, Komulainen H. Effects of low-frequency magnetic fields on fetal development in CBA/Ca mice. *Bioelectromagnetics.* 1998;19(8):477-485.
316. Huuskonen H, Juutilainen J, Komulainen H. Effects of low-frequency magnetic fields on fetal development in rats. *Bioelectromagnetics.* 1993;14(3):205-213.
317. Ryan BM, Polen M, Gauger JR, Mallett E Jr, Kearns MB, Bryan TL, et al. Evaluation of the developmental toxicity of 60 Hz magnetic fields and harmonic frequencies in Sprague-Dawley rats. *Radiat. Res.* 2000 May;153(5 Pt 2):637-641.
318. Mevissen M, Buntenkötter S, Löscher W. Effects of static and time-varying (50-Hz) magnetic fields on reproduction and fetal development in rats. *Teratology.* 1994 Sep;50(3):229-237.
319. Rommerein DN, Rommerein RL, Miller DL, Buschborn RL, Anderson LE. Developmental Toxicology Evaluation of 60-Hz Horizontal Magnetic Fields in Rats. *Applied Occupational and Environmental Hygiene.* 1996;11(4):307-312.
320. Ryan BM, Mallett E Jr, Johnson TR, Gauger JR, McCormick DL. Developmental toxicity study of 60 Hz (power frequency) magnetic fields in rats. *Teratology.* 1996 Aug;54(2):73-83.
321. Lovely RH. Recent studies in the behavioral toxicology of ELF electric and magnetic fields. *Prog. Clin. Biol. Res.* 1988;257:327-347.
322. Sienkiewicz ZJ, Robbins L, Haylock RG, Saunders RD. Effects of prenatal exposure to 50 Hz magnetic fields on development in mice: II. Postnatal development and behavior. *Bioelectromagnetics.* 1994;15(4):363-375.
323. Sienkiewicz ZJ, Haylock RG, Saunders RD. Acute exposure to power-frequency magnetic fields has no effect on the acquisition of a spatial learning task by adult male mice. *Bioelectromagnetics.* 1996;17(3):180-186.
324. Yu MC, Gona AG, Gona O, al-Rabiai S, Von Hagen S, Cohen E. Effects of 60 Hz electric and magnetic fields on maturation of the rat neopallium. *Bioelectromagnetics.* 1993;14(5):449-458.
325. Gona AG, Yu MC, Gona O, al-Rabiai S, Von Hagen S, Cohen E. Effects of 60 Hz electric and magnetic fields on the development of the rat cerebellum. *Bioelectromagnetics.* 1993;14(5):433-447.
326. Belanger K, Leaderer B, Hellenbrand K, Holford TR, McSharry J, Power ME, et al. Spontaneous abortion and exposure to electric blankets and heated water beds. *Epidemiology.* 1998 Jan;9(1):36-42.

327. Lee GM, Neutra RR, Hristova L, Yost M, Hiatt RA. The use of electric bed heaters and the risk of clinically recognized spontaneous abortion. *Epidemiology*. 2000 Jul;11(4):406-415.
328. Irgens A, Krüger K, Ulstein M. The effect of male occupational exposure in infertile couples in Norway. *J. Occup. Environ. Med.* 1999 Dec;41(12):1116-1120.
329. Lundsberg LS, Bracken MB, Belanger K. Occupationally related magnetic field exposure and male subfertility. *Fertil. Steril.* 1995 Feb;63(2):384-391.
330. Asanova TP, Rakov AI. The state of health of persons working in the electric field of outdoor 400 kV and 500 kV switchyards. Piscataway, NJ: Institute of Electrical and Electronic Engineers. Power Engineering Society report. 1972;10.
331. Hocking B. Non ionising electromagnetic radiation. *Aust Fam Physician*. 1994 Jul;23(7):1388-1389.
332. Foster KR. Health effects of low-level electromagnetic fields: phantom or not-so-phantom risk? *Health Phys.* 1992 May;62(5):429-435.
333. Hauf R. Biological effect of low frequency electromagnetic fields. *Oesterreichische Zeitschrift für Elektrizitätswirtschaft*. 1989;42:298-300.
334. Chokroverty S, Hening W, Wright D, Walczak T, Goldberg J, Burger R, et al. Magnetic brain stimulation: safety studies. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1995 Feb;97(1):36-42.
335. Korpinen L, Partanen J, Uusitalo A. Influence of 50 Hz electric and magnetic fields on the human heart. *Bioelectromagnetics*. 1993;14(4):329-340.
336. Korpinen L, Partanen J. Influence of 50 Hz electric and magnetic fields on the pulse rate of human heart. *Bioelectromagnetics*. 1994;15(6):503-512.
337. Korpinen L, Partanen J. Influence of 50-Hz electric and magnetic fields on human blood pressure. *Radiat Environ Biophys*. 1996 Aug;35(3):199-204.
338. Sait ML, Wood AW, Sadafi HA. A study of heart rate and heart rate variability in human subjects exposed to occupational levels of 50 Hz circularly polarised magnetic fields. *Med Eng Phys*. 1999 Jun;21(5):361-369.
339. Graham C, Cook MR, Sastre A, Gerkovich MM, Kavet R. Cardiac autonomic control mechanisms in power-frequency magnetic fields: a multistudy analysis. *Environ. Health Perspect.* 2000 Aug;108(8):737-742.
340. Sastre A, Cook MR, Graham C. Nocturnal exposure to intermittent 60 Hz magnetic fields alters human cardiac rhythm. *Bioelectromagnetics*. 1998;19(2):98-106.
341. Graham C, Cook MR, Kavet R, Sastre A, Smith DK. Prediction of nocturnal plasma melatonin from morning urinary measures. *J. Pineal Res.* 1998 May;24(4):230-238.
342. Graham C, Sastre A, Cook MR, Gerkovich MM. Nocturnal magnetic field exposure: gender-specific effects on heart rate variability and sleep. *Clin Neurophysiol*. 2000 Nov;111(11):1936-1941.
343. Graham C, Sastre A, Cook MR, Kavet R. Heart rate variability and physiological arousal in men exposed to 60 Hz magnetic fields. *Bioelectromagnetics*. 2000 Sep;21(6):480-482.
344. Graham C, Sastre A, Cook MR, Kavet R, Gerkovich MM, Riffle DW. Exposure to strong ELF magnetic fields does not alter cardiac autonomic control mechanisms. *Bioelectromagnetics*. 2000 Sep;21(6):413-421.
345. Dekker JM, Schouten EG, Klootwijk P, Pool J, Swenne CA, Kromhout D. Heart rate variability from short electrocardiographic recordings predicts mortality from all causes in middle-aged and elderly men. The Zutphen Study. *Am. J. Epidemiol.* 1997 May 15;145(10):899-908.
346. Liao D, Cai J, Rosamond WD, Barnes RW, Hutchinson RG, Whitsel EA, et al. Cardiac autonomic function and incident coronary heart disease: a population-based case-cohort study. The ARIC Study. Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Am. J. Epidemiol.* 1997 Apr 15;145(8):696-706.
347. Vaishnav S, Stevenson R, Marchant B, Lagi K, Ranjadayalan K, Timmis AD. Relation between heart rate variability early after acute myocardial infarction and long-term mortality. *Am. J. Cardiol.* 1994 Apr 1;73(9):653-657.
348. Lombardi F, Sandrone G, Pernpruner S, Sala R, Garimoldi M, Cerutti S, et al. Heart rate variability as an index of sympathovagal interaction after acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1987 Dec 1;60(16):1239-1245.
349. Malik M, Farrell T, Camm AJ. Circadian rhythm of heart rate variability after acute myocardial infarction and its influence on the prognostic value of heart rate variability. *Am. J. Cardiol.* 1990 Nov 1;66(15):1049-1054.
350. Akselrod S, Gordon D, Ubel FA, Shannon DC, Berger AC, Cohen RJ. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science*. 1981 Jul 10;213(4504):220-222.
351. Savitz DA, Liao D, Sastre A, Kleckner RC, Kavet R. Magnetic field exposure and cardiovascular disease mortality among electric utility workers. *Am. J. Epidemiol.* 1999 Jan 15;149(2):135-142.

352. Håkansson N, Gustavsson P, Sastre A, Floderus B. Occupational exposure to extremely low frequency magnetic fields and mortality from cardiovascular disease. *Am. J. Epidemiol.* 2003 Sep 15;158(6):534-542.
353. Knave B, Gamberale F, Bergström S, Birké E, Iregren A, Kolmodin-Hedman B, et al. Long-term exposure to electric fields. A cross-sectional epidemiologic investigation of occupationally exposed workers in high-voltage substations. *Scand J Work Environ Health.* 1979 Jun;5(2):115-125.
354. Baroncelli P, Battisti S, Checcucci A, Comba P, Grandolfo M, Serio A, et al. A health examination of railway high-voltage substation workers exposed to ELF electromagnetic fields. *Am. J. Ind. Med.* 1986;10(1):45-55.
355. Sahl J, Mezei G, Kavet R, McMillan A, Silvers A, Sastre A, et al. Occupational magnetic field exposure and cardiovascular mortality in a cohort of electric utility workers. *Am. J. Epidemiol.* 2002 Nov 15;156(10):913-918.
356. Sorahan T, Nichols L. Mortality from cardiovascular disease in relation to magnetic field exposure: findings from a study of UK electricity generation and transmission workers, 1973-1997. *Am. J. Ind. Med.* 2004 Jan;45(1):93-102.
357. Johansen C, Feychting M, Møller M, Arnsbo P, Ahlbom A, Olsen JH. Risk of severe cardiac arrhythmia in male utility workers: a nationwide danish cohort study. *Am. J. Epidemiol.* 2002 Nov 1;156(9):857-861.
358. Ahlbom A, Feychting M, Gustavsson A, Hallqvist J, Johansen C, Kheifets L, et al. Occupational magnetic field exposure and myocardial infarction incidence. *Epidemiology.* 2004 Jul;15(4):403-408.
359. Mant J, Wilson S, Parry J, Bridge P, Wilson R, Murdoch W, et al. Clinicians didn't reliably distinguish between different causes of cardiac death using case histories. *J Clin Epidemiol.* 2006 Aug;59(8):862-867.
360. Rubin GJ, Nieto-Hernandez R, Wessely S. Idiopathic environmental intolerance attributed to electromagnetic fields (formerly "electromagnetic hypersensitivity"): An updated systematic review of provocation studies. *Bioelectromagnetics.* 2010 Jan;31(1):1-11.
361. Hillert L, Kolmodin-Hedman B. Hypersensitivity to electricity: sense or sensibility? *J Psychosom Res.* 1997 May;42(5):427-432.
362. Hillert L, Hedman BK, Söderman E, Arnetz BB. Hypersensitivity to electricity: working definition and additional characterization of the syndrome. *J Psychosom Res.* 1999 Nov;47(5):429-438.
363. Eltiti S, Wallace D, Zougkou K, Russo R, Joseph S, Razor P, et al. Development and evaluation of the electromagnetic hypersensitivity questionnaire. *Bioelectromagnetics.* 2007 Feb;28(2):137-151.
364. Rööslä M, Moser M, Baldinini Y, Meier M, Braun-Fahrlander C. Symptoms of ill health ascribed to electromagnetic field exposure—a questionnaire survey. *Int J Hyg Environ Health.* 2004 Feb;207(2):141-150.
365. Rubin GJ, Das Munshi J, Wessely S. Electromagnetic hypersensitivity: a systematic review of provocation studies. *Psychosom Med.* 2005 Apr;67(2):224-232.
366. Hietanen M, Hämäläinen A-M, Husman T. Hypersensitivity symptoms associated with exposure to cellular telephones: no causal link. *Bioelectromagnetics.* 2002 May;23(4):264-270.
367. Levallois P, Neutra R, Lee G, Hristova L. Study of self-reported hypersensitivity to electromagnetic fields in California. *Environ. Health Perspect.* 2002 Aug;110 Suppl 4:619-623.
368. Hillert L, Berglind N, Arnetz BB, Bellander T. Prevalence of self-reported hypersensitivity to electric or magnetic fields in a population-based questionnaire survey. *Scand J Work Environ Health.* 2002 Feb;28(1):33-41.
369. Infas. Ermittlung der Befürchtungen und Ängste der breiten Öffentlichkeit hinsichtlich möglicher Gefahren der hochfrequenten elektromagnetischen Felder des Mobilfunks: Abschlussbericht über die Befragung im Jahr 2006. Institut für Angewandte Sozialwissenschaft GmbH. Bonn. 2006;
370. Levallois PJ. Prevalence of «Electrical Hypersensitivity» in Populations of Different Countries. In: Hansson Mild K, Repacholi M, van Deventer E, Ravazzani P, editors. *Electromagnetic Hypersensitivity. Proceedings: International Workshop on EMF Hypersensitivity.* Prague: WHO; 2004. p. 57-62.
371. Stenberg B, Bergdahl J, Edvardsson B, Eriksson N, Lindén G, Widman L. Medical and social prognosis for patients with perceived hypersensitivity to electricity and skin symptoms related to the use of visual display terminals. *Scand J Work Environ Health.* 2002 Oct;28(5):349-357.
372. Kulcsár Z. Többszörös kémiai szenzitivitás: a szenzitivált idegrendszer, a szomatizációs stresszbetegségek és a gyulladásos kórképek modellje. In: *Megmagyarázhatatlan testi tünetek II. Szomatizáció és funkcionális stresszbetegségek.* Budapest: 2004. p. 487 -534.
373. Bell IR, Miller CS, Schwartz GE. An olfactory-limbic model of multiple chemical sensitivity syndrome: possible relationships to kindling and affective spectrum disorders. *Biol. Psychiatry.* 1992 Aug 1;32(3):218-242.
374. Graveling RA, Pilkington A, George JP, Butler MP, Tannahill SN. A review of multiple chemical sensitivity. *Occup Environ Med.* 1999 Feb;56(2):73-85.
375. Reid S. Multiple chemical sensitivity—is the environment really to blame? *J R Soc Med.* 1999 Dec;92(12):616-619.

376. Hojo S, Ishikawa S, Kumano H, Miyata M, Sakabe K. Clinical characteristics of physician-diagnosed patients with multiple chemical sensitivity in Japan. *Int J Hyg Environ Health*. 2008 Oct;211(5-6):682-689.
377. Spencer TR, Schur PM. The challenge of multiple chemical sensitivity. *J Environ Health*. 2008 Jun;70(10):24-27.
378. Meggs WJ. Neurogenic switching: a hypothesis for a mechanism for shifting the site of inflammation in allergy and chemical sensitivity. *Environ. Health Perspect*. 1995 Jan;103(1):54-56.
379. IPCS / WHO. Conclusions and recommendations of a workshop on multiple chemical sensitivities (MCS). *Regul Toxicol Pharmacol*. 1996;24:S188-9.
380. Staudenmayer H. Idiopathic Environmental Intolerance (IEI): a causation analysis. In: Hansson Mild K, Repacholi M, van Deventer E, Ravazzani P, eds. *Electromagnetic Hypersensitivity. Proceedings: International Workshop on EMF Hypersensitivity*. Prague: WHO; 2004. p. 39-53.
381. Antelman SM, Eichler AJ, Black CA, Kocan D. Interchangeability of stress and amphetamine in sensitization. *Science*. 1980 Jan 18;207(4428):329-331.
382. Post RM, Kopanda RT. Cocaine, kindling, and psychosis. *Am J Psychiatry*. 1976 Jun;133(6):627-634.
383. Meggs WJ. Mechanisms of allergy and chemical sensitivity. *Toxicol Ind Health*. 1999 Jun;15(3-4):331-338.
384. Bárdos G. Pszichovegetatív kölcsönhatások. Viselkedés-élettan 1. Budapest: Scolar Kft; 2003.
385. McKinney WT. Animal models of depression: an overview. *Psychiatr Dev*. 1984;2(2):77-96.
386. Kaplan A. *The Conduct of Inquiry. Methodology for Behavioral Sciences*. Aylesbury, Buckinghamshire: International Textbook Company; 1973.
387. McKinney WT Jr, Bunney WE Jr. Animal model of depression. I. Review of evidence: implications for research. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1969 Aug;21(2):240-248.
388. Treit D. Animal models for the study of anti-anxiety agents: a review. *Neurosci Biobehav Rev*. 1985;9(2):203-222.
389. Willner P, Muscat R, Papp M. Chronic mild stress-induced anhedonia: a realistic animal model of depression. *Neurosci Biobehav Rev*. 1992;16(4):525-534.
390. Calatayud F, Belzung C, Aubert A. Ethological validation and the assessment of anxiety-like behaviours: methodological comparison of classical analyses and structural approaches. *Behav. Processes*. 2004 Sep 30;67(2):195-206.
391. Lister RG. Ethologically-based animal models of anxiety disorders. *Pharmacol. Ther*. 1990;46(3):321-340.
392. Rayburn WF, Christensen HD, Gonzalez CL, Rayburn LA, Stewart JD. Effect of in utero exposure to betamethasone on motivation/anxiety testing in mice offspring. *Neurotoxicol Teratol*. 1998 Aug;20(4):475-481.
393. Rodgers RJ, Cao BJ, Dalvi A, Holmes A. Animal models of anxiety: an ethological perspective. *Braz. J. Med. Biol. Res*. 1997 Mar;30(3):289-304.
394. Rodgers RJ. Animal models of "anxiety": where next? *Behav Pharmacol*. 1997 Nov;8(6-7):477-496; discussion 497-504.
395. Dawson GR, Tricklebank MD. Use of the elevated plus maze in the search for novel anxiolytic agents. *Trends Pharmacol. Sci*. 1995 Feb;16(2):33-36.
396. Feaver J, Mendl M, Bateson P. A method for rating the individual distinctiveness of domestic cats. *Animal Behaviour*. 1986 Aug;34(4):1016-1025.
397. Hogg S. A review of the validity and variability of the elevated plus-maze as an animal model of anxiety. *Pharmacol. Biochem. Behav*. 1996 May;54(1):21-30.
398. Altmann SA. Sociobiology of rhesus monkeys. II. Stochastics of social communication. *J. Theor. Biol*. 1965 May;8(3):490-522.
399. Prigogine I. Non-linear science and the laws of nature. *Journal of the Franklin Institute*. 1997;334(5-6):745-758.
400. Allen C. Assessing animal cognition: ethological and philosophical perspectives. *J. Anim. Sci*. 1998 Jan;76(1):42-47.
401. Hinde RA. *Animal Behavior: A Synthesis of Ethology and Comparative Psychology*. 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 1970.
402. Ossenkopp KP, Mazmanian DS. Some behavioral factors related to the effects of cold-restraint stress in rats: a factor analytic-multiple regression approach. *Physiol. Behav*. 1985 Jun;34(6):935-941.
403. Whishaw IQ, Kolb BE, Sutherland RJ. The analysis of behavior in the laboratory rat. In: Robinson, T. E. (ed). *Behavioral Approaches to Brain Research*. New York: Oxford University Press; 1983. p. 141-211.
404. Frey DF, Pimental RA. Principal component analysis and factor analysis. In: Colgan, P. W (editor). *Quantitative Ethology*. New York: John Wiley & Sons; 1978. p. 219-245.

405. Shapiro SS, Wilk MB. An Analysis of Variance Test for Normality (Complete Samples). *Biometrika*. 1965 Dec 1;52(3/4):591-611.
406. Cattell RB. The three basic factor-analytic research designs-their interrelations and derivatives. *Psychol Bull*. 1952 Sep;49(5):499-520.
407. Harris RJ. A primer of multivariate statistics. New York: Academic Press; 1975.
408. Jähkel M, Rilke O, Koch R, Oehler J. Open field locomotion and neurotransmission in mice evaluated by principal component factor analysis-effects of housing condition, individual activity disposition and psychotropic drugs. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*. 2000 Jan;24(1):61-84.
409. Bergdahl J. Psychologic aspects of patients with symptoms presumed to be caused by electricity or visual display units. *Acta Odontol. Scand*. 1995 Oct;53(5):304-310.
410. Hall CS. Emotional behavior in the rat. I. Defecation and urination as measures of individual differences in emotionality. *Journal of Comparative Psychology*. 1934;18(3):385-403.
411. Walsh RN, Cummins RA. The Open-Field Test: a critical review. *Psychol Bull*. 1976 May;83(3):482-504.
412. Choleris E, Thomas AW, Kavaliers M, Prato FS. A detailed ethological analysis of the mouse open field test: effects of diazepam, chlordiazepoxide and an extremely low frequency pulsed magnetic field. *Neurosci Biobehav Rev*. 2001 May;25(3):235-260.
413. Ivinskis A. A Study of validity of open-field measures. *Australian Journal of Psychology*. 1970;22(2):175.
414. Russell KH, Hagenmeyer-Houser SH, Sanberg PR. Haloperidol-induced emotional defecation: a possible model for neuroleptic anxiety syndrome. *Psychopharmacology (Berl.)*. 1987;91(1):45-49.
415. Vandewolf CH, Kelly ME, Kraemer P, Streather A. Are emotion and motivation localized in the limbic system and nucleus accumbens? *Behav. Brain Res*. 1988 Jan;27(1):45-58.
416. Suarez SD, Gallup GG. An ethological analysis of open-field behavior in rats and mice. *Learning and Motivation*. 1981 Aug;12(3):342-363.
417. Paulus MP, Geyer MA. Three independent factors characterize spontaneous rat motor activity. *Behav. Brain Res*. 1993 Feb 26;53(1-2):11-20.
418. Ossenkopp K-P, Sorenson L, Mazmanian DS. Factor analysis of open-field behavior in the rat (*Rattus norvegicus*): application of the three-way PARAFAC model to a longitudinal data set. *Behavioural Processes*. 1994 Apr;31(2-3):129-144.
419. Creed RP, Miller JR. Interpreting animal wall-following behavior. *Experientia*. 1990 Jul;46(7):758-761.
420. Webster DG, Baumgardner DJ, Dewsby DA. Open-field behavior in eight taxa of muroid rodents. *Bulletin of the Psychonomic Society*. 1979;13(2):90-92.
421. Wilson RC, Vacek T, Lanier DL, Dewsby DA. Open-field behavior in muroid rodents. *Behav Biol*. 1976 Aug;17(4):495-506.
422. Treit D, Fundytus M. Thigmotaxis as a test for anxiolytic activity in rats. *Pharmacol. Biochem. Behav*. 1988 Dec;31(4):959-962.
423. Crawley JN. Behavioral phenotyping of transgenic and knockout mice: experimental design and evaluation of general health, sensory functions, motor abilities, and specific behavioral tests. *Brain Res*. 1999 Jul 17;835(1):18-26.
424. Prut L, Belzung C. The open field as a paradigm to measure the effects of drugs on anxiety-like behaviors: a review. *Eur. J. Pharmacol*. 2003 Feb 28;463(1-3):3-33.
425. Markel AL, Galaktionov YuK, Efimov VM. Factor analysis of rat behavior in an open field test. *Neurosci. Behav. Physiol*. 1989 Aug;19(4):279-286.
426. Aguilar R, Gil L, Flint J, Gray JA, Dawson GR, Driscoll P, et al. Learned fear, emotional reactivity and fear of heights: a factor analytic map from a large F(2) intercross of Roman rat strains. *Brain Res. Bull*. 2002 Jan 1;57(1):17-26.
427. Lister RG. The use of a plus-maze to measure anxiety in the mouse. *Psychopharmacology (Berl.)*. 1987;92(2):180-185.
428. Rodgers RJ, Cole JC. The elevated plus-maze: pharmacology, methodology and ethology. In: Cooper, S J, Hendrie, C A (eds.). *Ethology and Psychopharmacology*. Chichester, UK: Wiley; 1994. p. 9-44.
429. Anseloni VZ, Motta V, Lima G, Brandão ML. Behavioral and pharmacological validation of the elevated plus maze constructed with transparent walls. *Braz. J. Med. Biol. Res*. 1995 May;28(5):597-601.
430. Belzung C, Griebel G. Measuring normal and pathological anxiety-like behaviour in mice: a review. *Behav. Brain Res*. 2001 Nov 1;125(1-2):141-149.

431. Haller J, Bakos N. Stress-induced social avoidance: a new model of stress-induced anxiety? *Physiol. Behav.* 2002 Nov;77(2-3):327-332.
432. File SE, Hyde JR. Can social interaction be used to measure anxiety? *Br. J. Pharmacol.* 1978 Jan;62(1):19-24.
433. Whittall ML, Goetsch VL. The impact of panic expectancy and social demand on agoraphobic avoidance. *Behav Res Ther.* 1997 Sep;35(9):813-821.
434. Rickels K, Rynn M. Overview and clinical presentation of generalized anxiety disorder. *Psychiatr. Clin. North Am.* 2001 Mar;24(1):1-17.
435. Johnson HD, LaVoie JC, Spenceri MC, Mahoney-Wernli MA. Peer conflict avoidance: associations with loneliness, social anxiety, and social avoidance. *Psychol Rep.* 2001 Feb;88(1):227-235.
436. Coupland NJ. Social phobia: etiology, neurobiology, and treatment. *J Clin Psychiatry.* 2001;62 Suppl 1:25-35.
437. Cox BJ, Swinson RP, Norton GR, Kuch K. Anticipatory anxiety and avoidance in panic disorder with agoraphobia. *Behav Res Ther.* 1991;29(4):363-365.
438. Jetty PV, Charney DS, Goddard AW. Neurobiology of generalized anxiety disorder. *Psychiatr. Clin. North Am.* 2001 Mar;24(1):75-97.
439. Lieb R, Wittchen HU, Höfler M, Fuetsch M, Stein MB, Merikangas KR. Parental psychopathology, parenting styles, and the risk of social phobia in offspring: a prospective-longitudinal community study. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2000 Sep;57(9):859-866.
440. Pynoos RS, Steinberg AM, Piacentini JC. A developmental psychopathology model of childhood traumatic stress and intersection with anxiety disorders. *Biol. Psychiatry.* 1999 Dec 1;46(11):1542-1554.
441. Crabbe JC, Wahlsten D, Dudek BC. Genetics of mouse behavior: interactions with laboratory environment. *Science.* 1999 Jun 4;284(5420):1670-1672.
442. Pellow S, Chopin P, File SE, Briley M. Validation of open/closed arm entries in an elevated plus-maze as a measure of anxiety in the rat. *J. Neurosci. Methods.* 1985 Aug;14(3):149-167.
443. Leveleki C, Sziray N, Levay G, Barsvári B, Soproni K, Mikics E, et al. Pharmacological evaluation of the stress-induced social avoidance model of anxiety. *Brain Res. Bull.* 2006 Mar 31;69(2):153-160.
444. Child D. *The Essentials of Factor Analysis*. 3rd ed. London: Continuum International Publishing Group; 2006.
445. Fernandes C, File SE. The influence of open arm ledges and maze experience in the elevated plus-maze. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 1996 May;54(1):31-40.
446. Griebel G, Blanchard DC, Blanchard RJ. Evidence that the behaviors in the Mouse Defense Test Battery relate to different emotional states: a factor analytic study. *Physiol. Behav.* 1996 Nov;60(5):1255-1260.
447. Rodgers RJ, Johnson NJ. Factor analysis of spatiotemporal and ethological measures in the murine elevated plus-maze test of anxiety. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 1995 Oct;52(2):297-303.
448. Crawley JN. Attenuation of dark-induced hyperlocomotion by a cholecystokinin antagonist in the nucleus accumbens. *Brain Res.* 1988 Nov 15;473(2):398-400.
449. Glick SD, Cox RD. Nocturnal rotation in normal rats: correlation with amphetamine-induced rotation and effects of nigrostriatal lesions. *Brain Res.* 1978 Jul 7;150(1):149-161.
450. Nasello AG, Machado C, Bastos JF, Felício LF. Sudden darkness induces a high activity-low anxiety state in male and female rats. *Physiol. Behav.* 1998 Feb 1;63(3):451-454.
451. Brillhart DB, Kaufman DW. Influence of Illumination and Surface Structure on Space Use by Prairie Deer Mice (*Peromyscus maniculatus bairdii*). *Journal of Mammalogy.* 1991 Nov 1;72(4):764-768.
452. Price MV, Waser NM, Bass TA. Effects of Moonlight on Microhabitat Use by Desert Rodents. *Journal of Mammalogy.* 1984 May 1;65(2):353-356.
453. Vázquez RA. Patch Utilization by Three Species of Chilean Rodents Differing in Body Size and Mode of Locomotion. *Ecology.* 1996 Dec 1;77(8):2343-2351.
454. Diaz M. Rodent seed predation in cereal crop areas of central Spain: effects of physiognomy, food availability, and predation risk. *Ecography.* 1992 Jan 1;15(1):77-85.
455. Eilam D. Open-field behavior withstands drastic changes in arena size. *Behav. Brain Res.* 2003 Jun 16;142(1-2):53-62.
456. Falkenberg JC, Clarke JA. Microhabitat Use of Deer Mice: Effects of Interspecific Interaction Risks. *Journal of Mammalogy.* 1998 May 1;79(2):558-565.
457. Topping MG, Millar JS, Goddard JA. The effects of moonlight on nocturnal activity in bushy-tailed wood rats (*Neotoma cinerea*). *Canadian Journal of Zoology.* 1999;77:480-485.

458. Robbins T, Iversen SD. A dissociation of the effects of d-amphetamine on locomotor activity and exploration in rats. *Psychopharmacologia*. 1973 Jan 1;28(2):155-164.
459. Sienkiewicz Z, Jones N, Bottomley A. Neurobehavioural effects of electromagnetic fields. *Bioelectromagnetics*. 2005;Suppl 7:S116-126.
460. Smirnova NP. [“Open field” rat behavior following exposure to a magnetic field]. *Zh Vyssh Nerv Deiat Im I P Pavlova*. 1982 Feb;32(1):72-78.
461. Kavaliers M, Ossenkopp KP. Stress-induced opioid analgesia and activity in mice: inhibitory influences of exposure to magnetic fields. *Psychopharmacology (Berl.)*. 1986;89(4):440-443.
462. Semenova TP, Medvinskaja NI, Bliskovka GI, Akoev IG. [Influence of electromagnetic fields on the emotional behaviour of rats]. *Radiats Biol Radioecol*. 2000 Dec;40(6):693-695.
463. McKay BE, Koren SA, Persinger MA. Behavioral effects of combined perinatal L-NAME and 0.5 Hz magnetic field treatments. *Int. J. Neurosci*. 2003 Jan;113(1):119-139.
464. Del Seppia C, Mezzasalma L, Choleris E, Luschi P, Ghione S. Effects of magnetic field exposure on open field behaviour and nociceptive responses in mice. *Behav. Brain Res*. 2003 Sep 15;144(1-2):1-9.
465. Balassa T, Szemerszky R, Bárdos G. Effect of short-term 50 Hz electromagnetic field exposure on the behavior of rats. *Acta Physiologica Hungarica*. 2009 Dec;96(4):437-448.
466. Rudolph K, Kräuchi K, Wirz-Justice A, Feer H. Weak 50-Hz electromagnetic fields activate rat open field behavior. *Physiol. Behav*. 1985 Oct;35(4):505-508.
467. Davis HP, Mizumori SJ, Allen H, Rosenzweig MR, Bennett EL, Tenforde TS. Behavioral studies with mice exposed to DC and 60-Hz magnetic fields. *Bioelectromagnetics*. 1984;5(2):147-164.
468. Kavaliers M, Ossenkopp KP. Exposure to rotating magnetic fields alters morphine-induced behavioral responses in two strains of mice. *Neuropharmacology*. 1985 Apr;24(4):337-340.
469. Pesić V, Janač B, Jelenković A, Vorobyov V, Prolić Z. Non-linearity in combined effects of ELF magnetic field and amphetamine on motor activity in rats. *Behav. Brain Res*. 2004 Apr 2;150(1-2):223-227.
470. Prolić Z, Janač B, Pesić V, Jelenković A. The effect of extremely low-frequency magnetic field on motor activity of rats in the open field. *Ann. N. Y. Acad. Sci*. 2005 Jun;1048:381-384.
471. Persinger MA, St-Pierre LS, Koren SA. Geophysical variables and behavior: XCI. Ambulatory behavior in rats following prenatal exposures to complex magnetic fields designed to interact with genetic expression. *Percept Mot Skills*. 2001 Feb;92(1):183-192.
472. Janač B, Pesić V, Jelenković A, Vorobyov V, Prolić Z. Different effects of chronic exposure to ELF magnetic field on spontaneous and amphetamine-induced locomotor and stereotypic activities in rats. *Brain Res. Bull*. 2005 Nov 30;67(6):498-503.
473. Tamasidze A G. [Influence of the chronic exposure to network frequency electromagnetic field on rats under interrupted and continuous action of EMF]. *Georgian Med News*. 2006 Nov;(140):91-93.
474. Whissell PD, Persinger MA. Developmental effects of perinatal exposure to extremely weak 7 Hz magnetic fields and nitric oxide modulation in the Wistar albino rat. *Int. J. Dev. Neurosci*. 2007 Nov;25(7):433-439.
475. St-Pierre LS, Koren SA, Persinger MA. Ambulatory effects of brief exposures to magnetic fields changing orthogonally in space over time. *Int. J. Neurosci*. 2007 Mar;117(3):417-420.
476. Rudolph K, Kräuchi K, Wirz-Justice A, Feer H. Weak 50-Hz electromagnetic fields activate rat open field behavior. *Physiol. Behav*. 1985 Oct;35(4):505-508.
477. Liu T, Wang S, He L, Ye K. Anxiogenic effect of chronic exposure to extremely low frequency magnetic field in adult rats. *Neurosci. Lett*. 2008 Mar 21;434(1):12-17.
478. Szemerszky R, Zelena D, Barna I, Bárdos G. Stress-related endocrinological and psychopathological effects of short- and long-term 50 Hz electromagnetic field exposure in rats. *Brain Research Bulletin*. 2010 Jan 15;81(1):92-99.
479. Fitzpatrick RE, Persinger MA. Weekly treatments with a burst-firing magnetic field alters behavior in the elevated plus maze after two sessions. *Percept Mot Skills*. 2004 Jun;98(3 Pt 1):983-984.
480. Boscolo P, Di Giampaolo L, Di Donato A, Antonucci A, Paiardini G, Morelli S, et al. The immune response of women with prolonged exposure to electromagnetic fields produced by radiotelevision broadcasting stations. *Int J Immunopathol Pharmacol*. 2006 Dec;19(4 Suppl):43-48.
481. George MS, Ketter TA, Kimbrell TA, Speer AM, Lorberbaum J, Liberaatos CC, et al. Neuroimaging approaches to the study of emotion. In: J.C. Borod (Ed.), *The Neuropsychology of Emotion*. New York: Oxford University Press; 2000. p. 123-124.

482. Isogawa K, Fujiki M, Akiyoshi J, Tsutsumi T, Horinouchi Y, Kodama K, et al. Anxiety induced by repetitive transcranial magnetic stimulation is suppressed by chronic treatment of paroxetine in rats. *Pharmacopsychiatry*. 2003 Jan;36(1):7-11.
483. Isogawa K, Fujiki M, Akiyoshi J, Tsutsumi T, Kodama K, Matsushita H, et al. Anxiolytic suppression of repetitive transcranial magnetic stimulation-induced anxiety in the rats. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry*. 2005 Jun;29(5):664-668.
484. Keck ME, Engelmann M, Müller MB, Henniger MS, Hermann B, Rupprecht R, et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation induces active coping strategies and attenuates the neuroendocrine stress response in rats. *J Psychiatr Res*. 2000 Oct;34(4-5):265-276.
485. Hargreaves GA, McGregor IS, Sachdev PS. Chronic repetitive transcranial magnetic stimulation is antidepressant but not anxiolytic in rat models of anxiety and depression. *Psychiatry Res*. 2005 Nov 15;137(1-2):113-121.
486. Wilson BW. Chronic exposure to ELF fields may induce depression. *Bioelectromagnetics*. 1988;9(2):195-205.
487. Sachdev PS, McBride R, Loo C, Mitchell PM, Malhi GS, Croker V. Effects of different frequencies of transcranial magnetic stimulation (TMS) on the forced swim test model of depression in rats. *Biol. Psychiatry*. 2002 Mar 15;51(6):474-479.
488. Kim EJ, Kim WR, Chi SE, Lee KH, Park EH, Chae J-H, et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation protects hippocampal plasticity in an animal model of depression. *Neurosci. Lett*. 2006 Sep 11;405(1-2):79-83.
489. Easley SP, Coelho AM Jr, Rogers WR. Effects of a 30 kV/m, 60 Hz electric field on the social behavior of baboons: a crossover experiment. *Bioelectromagnetics*. 1992;13(5):395-400.
490. Vázquez-García M, Elías-Viñas D, Reyes-Guerrero G, Domínguez-González A, Verdugo-Díaz L, Guevara-Guzmán R. Exposure to extremely low-frequency electromagnetic fields improves social recognition in male rats. *Physiol. Behav*. 2004 Sep 30;82(4):685-690.
491. Reyes-Guerrero G, Vázquez-García M, Elías-Viñas D, Donatti-Albarrán OA, Guevara-Guzmán R. Effects of 17 β -estradiol and extremely low-frequency electromagnetic fields on social recognition memory in female rats: a possible interaction? *Brain Res*. 2006 Jun 20;1095(1):131-138.
492. Coelho AM Jr, Easley SP, Rogers WR. Effects of exposure to 30 kV/m, 60-Hz electric fields on the social behavior of baboons. *Bioelectromagnetics*. 1991;12(2):117-135.
493. Easley SP, Coelho AM Jr, Rogers WR. Effects of exposure to a 60-kV/m, 60-Hz electric field on the social behavior of baboons. *Bioelectromagnetics*. 1991;12(6):361-375.
494. Kavaliers M, Ossenkopp KP. Magnetic field inhibition of morphine-induced analgesia and behavioral activity in mice: evidence for involvement of calcium ions. *Brain Res*. 1986 Jul 30;379(1):30-38.
495. Shupak NM, Hensel JM, Cross-Mellor SK, Kavaliers M, Prato FS, Thomas AW. Analgesic and behavioral effects of a 100 microT specific pulsed extremely low frequency magnetic field on control and morphine treated CF-1 mice. *Neurosci. Lett*. 2004 Jan 2;354(1):30-33.
496. Kanno M, Matsumoto M, Togashi H, Yoshioka M, Mano Y. Effects of repetitive transcranial magnetic stimulation on behavioral and neurochemical changes in rats during an elevated plus-maze test. *J. Neurol. Sci*. 2003 Jul 15;211(1-2):5-14.
497. Wilson BW. Chronic exposure to ELF fields may induce depression. *Bioelectromagnetics*. 1988;9(2):195-205.
498. Willner P, Towell A, Sampson D, Sophokleous S, Muscat R. Reduction of sucrose preference by chronic unpredictable mild stress, and its restoration by a tricyclic antidepressant. *Psychopharmacology (Berl.)*. 1987;93(3):358-364.
499. Grønli J, Murison R, Bjorvatn B, Sørensen E, Portas CM, Ursin R. Chronic mild stress affects sucrose intake and sleep in rats. *Behav. Brain Res*. 2004 Apr 2;150(1-2):139-147.
500. Kompagne H. A krónikus enyhe stressz kiváltotta viselkedésváltozások vizsgálata patkányban. 2008 Budapest;
501. Erdfelder E, Faul F, Buchner A. GPOWER: A general power analysis program. *Behavior Research Methods, Instruments, & Computers*. 1996 Mar;28(1):1-11.
502. Becker BJ. Synthesizing standardized mean-change measures. *British Journal of Mathematical and Statistical Psychology*. 1988;41(2):257-278.
503. Hedges LV. Estimation of effect size from a series of independent experiments. *Psychological Bulletin*. 1982;92(2):490-499.
504. Morris SB, DeShon RP. Combining effect size estimates in meta-analysis with repeated measures and independent-groups designs. *Psychol Methods*. 2002 Mar;7(1):105-125.
505. Sánchez-Meca J, Marín-Martínez F. Confidence intervals for the overall effect size in random-effects meta-analysis. *Psychol Methods*. 2008 Mar;13(1):31-48.

506. Cohen J. *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*. 2nd ed. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Assoc; 1988.
507. Rosenthal R. The file drawer problem and tolerance for null results. *Psychological Bulletin*. 1979;86(3):638-641.
508. Johansson O, Hilliges M, Han SW. A screening of skin changes, with special emphasis on neurochemical marker antibody evaluation, in patients claiming to suffer from "screen dermatitis" as compared to normal healthy controls. *Exp. Dermatol*. 1996 Oct;5(5):279-285.
509. Johansson O, Hilliges M, Björnham V, Hall K. Skin changes in patients claiming to suffer from "screen dermatitis": a two-case open-field provocation study. *Exp. Dermatol*. 1994 Oct;3(5):234-238.
510. Johansson O, Gangi S, Liang Y, Yoshimura K, Jing C, Liu PY. Cutaneous mast cells are altered in normal healthy volunteers sitting in front of ordinary TVs/PCs--results from open-field provocation experiments. *J. Cutan. Pathol*. 2001 Nov;28(10):513-519.
511. Ikemi Y, Nakagawa S. A psychosomatic study of contagious dermatitis. *Kyushu Journal of Medical Science*. 1962;13:335-50.
512. Chia SE, Chia HP, Tan JS. Prevalence of headache among handheld cellular telephone users in Singapore: a community study. *Environ. Health Perspect*. 2000 Nov;108(11):1059-1062.
513. Sandström M, Wilen J, Oftedal G, Hansson Mild K. Mobile phone use and subjective symptoms. Comparison of symptoms experienced by users of analogue and digital mobile phones. *Occup Med (Lond)*. 2001 Feb;51(1):25-35.
514. Lonne-Rahm S, Andersson B, Melin L, Schultzberg M, Arnetz B, Berg M. Provocation with stress and electricity of patients with "sensitivity to electricity." *J. Occup. Environ. Med*. 2000 May;42(5):512-516.
515. Lyskov E, Sandström M, Mild KH. Provocation study of persons with perceived electrical hypersensitivity and controls using magnetic field exposure and recording of electrophysiological characteristics. *Bioelectromagnetics*. 2001 Oct;22(7):457-462.
516. Sandström M, Lyskov E, Berglund A, Medvedev S, Mild KH. Neurophysiological effects of flickering light in patients with perceived electrical hypersensitivity. *J. Occup. Environ. Med*. 1997 Jan;39(1):15-22.
517. Sandström M, Lyskov E, Hömsten R, Mild KH, Wiklund U, Rask P, et al. Holter ECG monitoring in patients with perceived electrical hypersensitivity. *Int J Psychophysiol*. 2003 Sep;49(3):227-235.
518. Lyskov E, Sandström M, Hansson Mild K. Neurophysiological study of patients with perceived "electrical hypersensitivity." *Int J Psychophysiol*. 2001 Nov;42(3):233-241.
519. Zwamborn APM, Vossen S, van Leersum B, Ouwens M, Makel W. Effects of Global Communication System Radio-frequency on Well Being and Cognitive Functions of Human Subjects with and Without Subjective Symptoms. The Hague: Netherlands Organisation for Applied Scientific Research (TNO); 2003.
520. Mueller CH, Krueger H, Schierz C. Project NEMESIS: perception of a 50 Hz electric and magnetic field at low intensities (laboratory experiment). *Bioelectromagnetics*. 2002 Jan;23(1):26-36.
521. Johansson O. Hypersensitivity to electrocity and sensitivity to mobile phones. Results from a double-blind provocation study of methodological character. Stockholm: Department of Experimental Dermatology, Karolinska Institute; 1995.
522. Sjöberg P, Hamnerius Y. Study of provoked hypersensitivity reactions from a VDU. *Electromagnetic Hypersensitivity*. 2nd Copenhagen Conference. 1995;
523. Wang T. *Sick Building Syndrome: a study of some contributing factors* (Dissertation). University of Surrey; 1995.
524. Oftedal G, Nyvang A, Moen BE. Long-term effects on symptoms by reducing electric fields from visual display units. *Scand J Work Environ Health*. 1999 Oct;25(5):415-421.
525. Augner C, Florian M, Pauser G, Oberfeld G, Hacker GW. GSM base stations: short-term effects on well-being. *Bioelectromagnetics*. 2009 Jan;30(1):73-80.
526. Frick U, Kharraz A, Hauser S, Wiegand R, Rehm J, Kovatsits U von, et al. Comparison perception of singular transcranial magnetic stimuli by subjectively electrosensitive subjects and general population controls. *Bioelectromagnetics*. 2005 May;26(4):287-298.
527. Landgrebe M, Frick U, Hauser S, Langguth B, Rosner R, Hajak G, et al. Cognitive and neurobiological alterations in electromagnetic hypersensitive patients: results of a case-control study. *Psychol Med*. 2008 Dec;38(12):1781-1791.
528. Bergqvist U, Vogel E. Possible health implications of subjective symptoms and electromagnetic fields. A report by a European group of experts for the European Commission, DG V. *Arbete och Halsa* 19. 1997;
529. Levallois P. Hypersensitivity of human subjects to environmental electric and magnetic field exposure: a review of the literature. *Environ Health Perspect*. 2002 Aug;110(Suppl 4):613-618.
530. Röösl M. Radiofrequency electromagnetic field exposure and non-specific symptoms of ill health: a systematic review. *Environ. Res*. 2008 Jun;107(2):277-287.

531. Seitz H, Stinner D, Eikmann T, Herr C, Rösli M. Electromagnetic hypersensitivity (EHS) and subjective health complaints associated with electromagnetic fields of mobile phone communication—a literature review published between 2000 and 2004. *Sci. Total Environ.* 2005 Oct 15;349(1-3):45-55.
532. Szemerszky R, Kőteles F, Bárdos G. A környezeti elektromágneses terhelés hatásának tulajdonított nem specifikus tünetek és a tünetképzés pszichológiai háttértenyezői. *Magyar Pszichológiai Szemle.* 2009 Sep;64(3):553-571.
533. Barsky AJ, Saintfort R, Rogers MP, Borus JF. Nonspecific medication side effects and the nocebo phenomenon. *JAMA.* 2002 Feb 6;287(5):622-627.
534. Spinhoven P, Willem van der Does AJ. Somatization and somatosensory amplification in psychiatric outpatients: An explorative study. *Comprehensive Psychiatry.* 1997;38(2):93-97.
535. Barsky AJ, Saintfort R, Rogers MP, Borus JF. Nonspecific medication side effects and the nocebo phenomenon. *JAMA.* 2002 Feb 6;287(5):622-627.
536. Keeley R. When are medication side effects due to the nocebo phenomenon? *JAMA.* 2002 May 15;287(19):2503; author reply 2503-2504.
537. Carlsson F, Karlson B, Örbaek P, Osterberg K, Ostergren P-O. Prevalence of annoyance attributed to electrical equipment and smells in a Swedish population, and relationship with subjective health and daily functioning. *Public Health.* 2005 Jul;119(7):568-577.
538. Rubin GJ, Cleare AJ, Wessely S. Psychological factors associated with self-reported sensitivity to mobile phones. *J Psychosom Res.* 2008 Jan;64(1):1-9; discussion 11-12.
539. Faul F, Erdfelder E, Lang A-G, Buchner A. G*Power 3: a flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behav Res Methods.* 2007 May;39(2):175-191.
540. Frick U, Rehm J, Eichhammer P. Risk perception, somatization, and self report of complaints related to electromagnetic fields—a randomized survey study. *Int J Hyg Environ Health.* 2002 Jul;205(5):353-360.
541. Kőteles F, Bárdos G. Nil nocere? A nocebo-jelenség. *Magyar Pszichológiai Szemle.* 2009 Dec;64(4):697-727.
542. Kroenke K, Spitzer RL, Williams JBW. The PHQ-15: validity of a new measure for evaluating the severity of somatic symptoms. *Psychosom Med.* 2002 Apr;64(2):258-266.
543. Kroenke K. Physical symptom disorder: A simpler diagnostic category for somatization-spectrum conditions. *Journal of Psychosomatic Research.* 2006 Apr;60(4):335-339.
544. Salavecz G, Neculai K, Rózsa S, Kopp M. Az Erőfeszítés-Jutalom Egyensúlytalanság Kérdőív magyar változatának megbízhatósága és érvényessége. *Mentálhigiéné és Pszichoszomatika.* 2006 Sep;7(3):231-246.
545. Kőteles F, Bárdos G. Tabletták perceptuális jellemzői által generált mellékhatás-elvárások és pszichológiai háttérük. *Mentálhigiéné és Pszichoszomatika.* 2009 Mar;10(1):47-62.
546. Stauder A, Konkoly Thege B. Az észlelt stressz kérdőív (PSS) magyar verziójának jellemzői. *Mentálhigiéné és Pszichoszomatika.* 2006 Sep;7(3):203-216.
547. Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene RE. *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory.* Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press; 1970.
548. Sipos K, Sipos M, Spielberger CD. A State-Trait Anxiety Inventory (STAI) magyar változata. In: Mérei F, Szakács F, editors. *Pszichodiagnosztikai vademecum.* Budapest: Nemzeti Tankönyvkiadó; 1994. p. 123-148.
549. Diener E, Emmons RA, Larsen RJ, Griffin S. The Satisfaction With Life Scale. *J Pers Assess.* 1985 Feb;49(1):71-75.
550. Martos T, Szabó G, Rózsa S. Az Aspirációs Index rövidített változatának pszichometriai jellemzői hazai mintán. *Mentálhigiéné és Pszichoszomatika.* 2006 Sep;7(3):171-191.
551. Szemerszky R, Kőteles F, Lihl R, Bárdos G. Polluted places or polluted minds? An experimental sham-exposure study on background psychological factors of symptom formation in "Idiopathic Environmental Intolerance attributed to electromagnetic fields." *Int J Hyg Environ Health.* 2010 Sep;213(5):387-394.
552. Schröttner J, Leitgeb N. Sensitivity to electricity—temporal changes in Austria. *BMC Public Health.* 2008;8:310.
553. NRPB. Review of the Scientific Evidence for Limiting Exposure to Electromagnetic Fields (0–300 GHz). 2004;15(3):1-224.
554. Staudenmayer H. Idiopathic Environmental Intolerance (IEI): a causation analysis. In: Hansson Mild, K., Repacholi, M., van Deventer, E., Ravazzani, P. (Eds.), *Electromagnetic Hypersensitivity. Proceedings: International Workshop on EMF Hypersensitivity.* WHO, Prague. 2006;39–53.
555. Rubin GJ, Hahn G, Everitt BS, Cleare AJ, Wessely S. Are some people sensitive to mobile phone signals? Within participants double blind randomised provocation study. *BMJ.* 2006 Apr 15;332(7546):886-891.

556. Heinrich S, Ossig A, Schlittmeier S, Hellbrück J. Elektromagnetische Felder einer UMTS-Mobilfunkbasisstation und mögliche Auswirkungen auf die Befindlichkeit-eine experimentelle Felduntersuchung. *Umweltmed Forsch Prax.* 2007;12(3):171-180.
557. Regel SJ, Negovetic S, Rössli M, Berdiñas V, Schuderer J, Huss A, et al. UMTS base station-like exposure, well-being, and cognitive performance. *Environ. Health Perspect.* 2006 Aug;114(8):1270-1275.
558. Eltiti S, Wallace D, Ridgewell A, Zougkou K, Russo R, Sepulveda F, et al. Does short-term exposure to mobile phone base station signals increase symptoms in individuals who report sensitivity to electromagnetic fields? A double-blind randomized provocation study. *Environ. Health Perspect.* 2007 Nov;115(11):1603-1608.
559. Oftedal G, Straume A, Johnsson A, Stovner LJ. Mobile phone headache: a double blind, sham-controlled provocation study. *Cephalalgia.* 2007 May;27(5):447-455.
560. Barsky AJ, Goodson JD, Lane RS, Cleary PD. The amplification of somatic symptoms. *Psychosom Med.* 1988 Oct;50(5):510-519.
561. Geers A, Helfer S, Kosbab K, Weiland P, Landry S. Reconsidering the role of personality in placebo effects: Dispositional optimism, situational expectations, and the placebo response. *Journal of Psychosomatic Research.* 2005 Feb;58(2):121-127.
562. Scheier MF, Carver CS, Bridges MW. Distinguishing optimism from neuroticism (and trait anxiety, self-mastery, and self-esteem): A reevaluation of the Life Orientation Test. *Journal of Personality and Social Psychology.* 1994;67(6):1063-1078.
563. Geers A, Kosbab K, Helfer S, Weiland P, Wellman J. Further evidence for individual differences in placebo responding: An interactionist perspective. *Journal of Psychosomatic Research.* 2007 May;62(5):563-570.
564. Bérdi M, Kőteles F. Az optimizmus mérése: az Életszemlélet Teszt átdolgozott változatának (LOT-R) pszichometriai jellemzői hazai mintán. *Magyar Pszichológiai Szemle.* 2010 Jun;65(2):273-294.
565. Kőteles F, Gémes H, Papp G, Túróczi P, Pásztor A, Freyler A, et al. A Szomatosszenzoros Amplifikáció Skála (SSAS) magyar változatának validálása. *Mentálhigiéné és Pszichoszomatika.* 2009 Dec;10(4):321-335.
566. Nevelsteen S, Legros J-J, Crasson M. Effects of information and 50 Hz magnetic fields on cognitive performance and reported symptoms. *Bioelectromagnetics.* 2007 Jan;28(1):53-63.
567. Brown RJ, Poliakoff E, Kirkan MA. Somatoform dissociation and somatosensory amplification are differentially associated with attention to the tactile modality following exposure to body-related stimuli. *J Psychosom Res.* 2007 Feb;62(2):159-165.
568. Mailloux J, Brener J. Somatosensory amplification and its relationship to heartbeat detection ability. *Psychosom Med.* 2002 Apr;64(2):353-357.
569. Nakao M, Barsky AJ. Clinical application of somatosensory amplification in psychosomatic medicine. *Biopsychosoc Med.* 2007;1:17.
570. Kőteles F, Szemerszky R, Gubányi M, Körmendi J, Szekrényesi C, Molnár L, et al. Electromagnetic hypersensitivity (EHS) and electrosensitivity (ES) – are they connected? *Bioelectromagnetics.* 2011;(in Press).
571. Leitgeb N, Schröttner J. Electrosensitivity and electromagnetic hypersensitivity. *Bioelectromagnetics.* 2003 Sep;24(6):387-394.
572. Seitz H, Stinner D, Eikmann T, Herr C, Rössli M. Electromagnetic hypersensitivity (EHS) and subjective health complaints associated with electromagnetic fields of mobile phone communication—a literature review published between 2000 and 2004. *Sci. Total Environ.* 2005 Oct 15;349(1-3):45-55.
573. Andersson B, Berg M, Arnetz BB, Melin L, Langlet I, Lidén S. A cognitive-behavioral treatment of patients suffering from "electric hypersensitivity". Subjective effects and reactions in a double-blind provocation study. *J. Occup. Environ. Med.* 1996 Aug;38(8):752-758.
574. Arnetz BB. Technological stress: psychophysiological aspects of working with modern information technology. *Scand J Work Environ Health.* 1997;23 Suppl 3:97-103.
575. Arnetz BB, Berg M, Arnetz J. Mental strain and physical symptoms among employees in modern offices. *Arch. Environ. Health.* 1997 Feb;52(1):63-67.
576. Flodin U, Seneby A, Tegenfeldt C. Provocation of electric hypersensitivity under everyday conditions. *Scand J Work Environ Health.* 2000 Apr;26(2):93-98.
577. Keisu L. [Successful treatment of "electricity hypersensitivity". The patient was assisted in curing himself]. *Lakartidningen.* 1996 May 1;93(18):1753-1755.
578. Toomingas A. Provocation of the electromagnetic distress syndrome. *Scand J Work Environ Health.* 1996 Dec;22(6):457-458.

579. Rea WJ, Pan Y, Fenyves EJ, Sujisawa I, Samadi N, Ross GH. Electromagnetic field sensitivity. *J Biol.* 1991;10:241-56.
580. Brand S, Heller P, Bircher AJ, Braun-Fahrleander C, Huss A, Niederer M, et al. Patients with environment-related disorders: comprehensive results of interdisciplinary diagnostics. *Int J Hyg Environ Health.* 2009 Mar;212(2):157-171.
581. Reilly JP. Cardiac sensitivity to stimulation. In: Reilly, ed. *Applied Bioelectricity: from Electrical Stimulation to Electropathology.* New York: Springer; 1998. p. 194-239.
582. Green DM, Swets JW. *Signal detection theory and psychophysics.* New York: Wiley; 1966.
583. Swets JW. *Signal detection theory and ROC analysis in psychology.* Mahwah: Erlbaum; 1996.
584. Rief W, Barsky AJ. Psychobiological perspectives on somatoform disorders. *Psychoneuroendocrinology.* 2005 Nov;30(10):996-1002.
585. Tak LM, Riese H, de Bock GH, Manoharan A, Kok IC, Rosmalen JGM. As good as it gets? A meta-analysis and systematic review of methodological quality of heart rate variability studies in functional somatic disorders. *Biol Psychol.* 2009 Oct;82(2):101-110.
586. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart Rate Variability: Standards of Measurement, Physiological Interpretation, and Clinical Use. *Circulation.* 1996 Mar 1;93(5):1043-1065.
587. Köteles F, Freyler A, Bárány E, Bárdos G. I Am Sensitive Thus I Have To Be Careful - Somatosensory Amplification Behind Modern Health Worries. *Psychology & Health.* 2010;26(6(S1)):258.
588. Stern RM, Ray WJ, Quigley KS. *Psychophysiological Recording.* 2nd ed. New York: Oxford University Press; 2001.
589. Hochhaus L. A table for the calculation of d' and BETA. *Psychological Bulletin.* 1972 May;77(5):375-376.
590. Wickens TD. *Elementary signal detection theory.* Oxford: Oxford University Press; 2002.
591. Fenigstein A, Scheier MF, Buss AH. Public and private self-consciousness: Assessment and theory. *Journal of Consulting and Clinical Psychology.* 1975 Aug;43(4):522-527.
592. Pennebaker JW. *The psychology of Physical Symptoms.* New York: Springer; 1982.
593. Pennebaker JW, Lightner JM. Competition of internal and external information in an exercise setting. *Journal of Personality and Social Psychology.* 1980;39(1):165-174.
594. Brown R. Medically unexplained symptoms: a new model. *Psychiatry.* 2006 Feb;5(2):43-47.
595. Kirsch I. Specifying Nonspecifics: Psychological Mechanisms of Placebo Effects. In: Harrington A, editor. *The placebo effect. An interdisciplinary exploration.* Cambridge: Harvard University Press; 1997. p. 166-186.
596. Ádám G. *Visceral perception: Understanding Internal Cognition.* New York: Plenum Press; 1998.
597. Lipowski ZJ. Physical illness, the individual and the coping processes. *Psychiatry Med.* 1970 Apr;1(2):91-102.
598. Schachter S, Singer JE. Cognitive, social, and physiological determinants of emotional state. *Psychol Rev.* 1962 Sep;69:379-399.
599. Barsky AJ. Patients Who Amplify Bodily Sensations. *Annals of Internal Medicine.* 1979 Július;91(1):63 -70.
600. Aronson KR, Barrett LF, Quigley KS. Emotional reactivity and the overreport of somatic symptoms: somatic sensitivity or negative reporting style? *J Psychosom Res.* 2006 May;60(5):521-530.
601. Pennebaker JW. Psychological bases of symptom reporting: perceptual and emotional aspects of chemical sensitivity. *Toxicol Ind Health.* 1994 Oct;10(4-5):497-511.
602. Nakao M, Barsky AJ, Nishikitani M, Yano E, Murata K. Somatosensory amplification and its relationship to somatosensory, auditory, and visual evoked and event-related potentials (P300). *Neurosci. Lett.* 2007 Mar 26;415(2):185-189.
603. Aronson KR, Barrett LF, Quigley KS. Feeling your body or feeling badly: evidence for the limited validity of the Somatosensory Amplification Scale as an index of somatic sensitivity. *J Psychosom Res.* 2001 Jul;51(1):387-394.
604. Barsky AJ, Wyshak G, Klerman GL. The Somatosensory Amplification Scale and its relationship to hypochondriasis. *J Psy Res.* 1990;24(4):323-334.
605. Speckens AE, Spinhoven P, Sloekers PP, Bolk JH, van Hemert AM. A validation study of the Whitley Index, the Illness Attitude Scales, and the Somatosensory Amplification Scale in general medical and general practice patients. *J Psychosom Res.* 1996 Jan;40(1):95-104.
606. Hanslmayr S, Sauseng P, Doppelmayr M, Schabus M, Klimesch W. Increasing Individual Upper Alpha Power by Neurofeedback Improves Cognitive Performance in Human Subjects. *Appl Psychophysiol Biofeedback.* 2005 Mar;30(1):1-10.
607. Nava E, Landau D, Brody S, Linder L, Schächinger H. Mental relaxation improves long-term incidental visual memory. *Neurobiol Learn Mem.* 2004 May;81(3):167-171.

608. Hansen AL, Johnsen BH, Thayer JF. Vagal influence on working memory and attention. *Int J Psychophysiol.* 2003 Jun;48(3):263-274.
609. Hansen AL, Johnsen BH, Thayer JF. Relationship between heart rate variability and cognitive function during threat of shock. *Anxiety Stress Coping.* 2009 Jan;22(1):77-89.
610. Wu S-D, Lo P-C. Inward-attention meditation increases parasympathetic activity: a study based on heart rate variability. *Biomed. Res.* 2008 Oct;29(5):245-250.
611. Bergdahl J, Stenberg B, Eriksson N, Lindén G, Widman L. Coping and self-image in patients with visual display terminal-related skin symptoms and perceived hypersensitivity to electricity. *Int Arch Occup Environ Health.* 2004 Nov;77(8):538-542.
612. Kőteles F, Bárány E, Varsányi P, Bárdos G. Are modern health worries associated with somatosensory amplification, environmental attribution style, and commitment to complementary and alternative medicine? *Scandinavian Journal of Psychology.* 2011;(in Press).
613. Kőteles F, Szemerszky R, Freyler A, Bárdos G. Somatosensory amplification as a possible source of subjective symptoms behind modern health worries. *Scand J Psychol.* 2011 Apr 1;52(2):174-178.
614. Mechanic D. Social psychologic factors affecting the presentation of bodily complaints. *N. Engl. J. Med.* 1972 May 25;286(21):1132-1139.
615. Petrie KJ, Sivertsen B, Hysing M, Broadbent E, Moss-Morris R, Eriksen HR, et al. Thoroughly modern worries: the relationship of worries about modernity to reported symptoms, health and medical care utilization. *J Psychosom Res.* 2001 Jul;51(1):395-401.
616. Petrie KJ, Wessely S. Modern worries, new technology, and medicine. *BMJ.* 2002 Mar 23;324(7339):690-691.
617. Brown RJ. Medically unexplained symptoms: a new model. *Psychiatry.* 2006;5:43-47.
618. Mailloux J, Brener J. Somatosensory amplification and its relationship to heartbeat detection ability. *Psychosom Med.* 2002 Apr;64(2):353-357.
619. Bailer J, Witthöft M, Rist F. Psychological predictors of short- and medium term outcome in individuals with idiopathic environmental intolerance (IEI) and individuals with somatoform disorders. *J. Toxicol. Environ. Health Part A.* 2008;71(11-12):766-775.
620. Preece AW, Georgiou AG, Dunn EJ, Farrow SC. Health response of two communities to military antennae in Cyprus. *Occup Environ Med.* 2007 Jun;64(6):402-408.
621. Abelin T, Altpeter E, Rösli M. Sleep Disturbances in the Vicinity of the Short-Wave Broadcast Transmitter Schwarzenburg. *Somnologie.* 2005 Nov 1;9(4):203-209.
622. Altpeter E-S, Rösli M, Battaglia M, Pflüger D, Minder CE, Abelin T. Effect of short-wave (6-22 MHz) magnetic fields on sleep quality and melatonin cycle in humans: the Schwarzenburg shut-down study. *Bioelectromagnetics.* 2006 Feb;27(2):142-150.
623. Hutter H-P, Moshhammer H, Wallner P, Kundi M. Subjective symptoms, sleeping problems, and cognitive performance in subjects living near mobile phone base stations. *Occup Environ Med.* 2006 May;63(5):307-313.

FÜGGELÉKEK

1. Függelék. Mágneses fluxussűrűségek 50 és 60 Hz-es háztartási elektromos készülékek közelében (30 cm távolságban mérve).

Forrás: (38); *háttér = háttér mágneses mező intenzitás

Forrás		Mágneses fluxussűrűség (T)	
		Medián	Tartomány
Fürdőszoba	Hajszárító	1	háttér*-7
	Villanyborotva	2	háttér-10
Konyha	Robotgép	1	0,5-2
	Konzervnyitó	15	4-30
	Kávéfőző	háttér	háttér-0,1
	Mosogatógép	1	0,6-3
	Mikrohullámú sütő	0,4	0,1-20
	Botmixer	1	0,5-10
	Elektromos sütő	0,4	0,1-0,5
	Hűtő	0,2	háttér-2
Fürdőszoba	Kenyérpíró	0,3	háttér-0,7
	Ruhaszárítógép	0,2	háttér-0,3
	Mosógép	0,7	0,1-3
	Vasaló	0,1	0,1-0,3
	Hordozható melegítő	2	0,1-4
Nappali	Porszívó	6	2-20
	TV	0,7	háttér-0,3
	Magnó	háttér	háttér-0,1
Iroda	Ébresztőóra		0-50
	Légszűrő	3,5	2-5
	Fénymásoló	2	0,2-4
	Fax	háttér	háttér-0,2
	Fluoreszcens világítás (neon)	0,6	háttér-3
Eszközök	Képernyő (VDU)	0,5	0,2-0,6
	Elemtöltő	0,3	2-4
	Fűrógép	3	2-4
	Elektromos fűrés	4	0,9-30

2. Függelék.

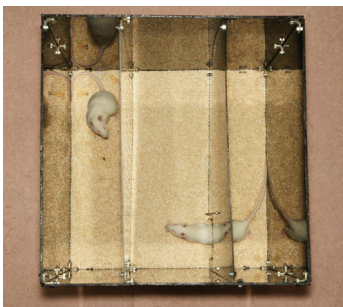
A. A motiméter (OF)



B. Az emelt keresztpalló (EPM)



C. A szociális elkerülés teszt porondja (SA)



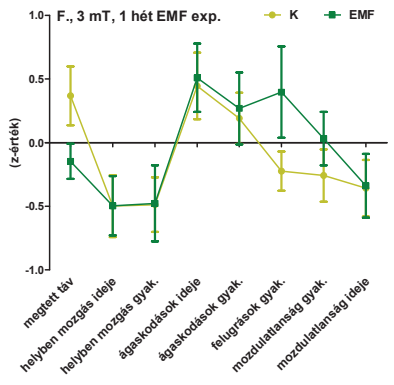
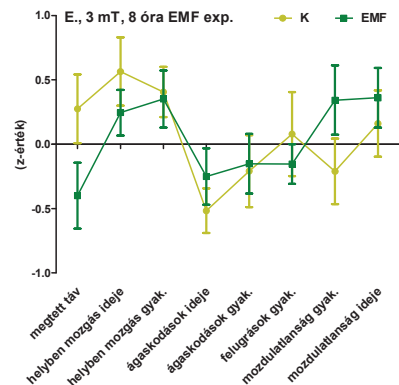
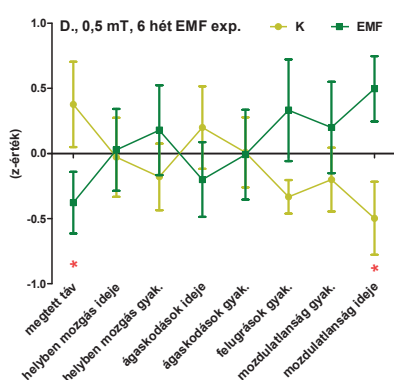
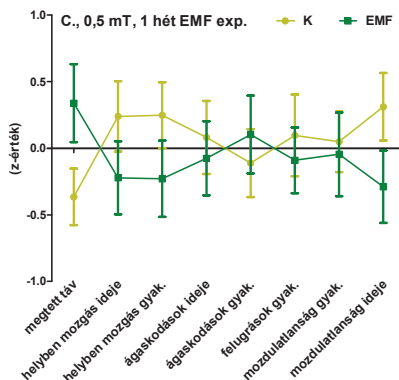
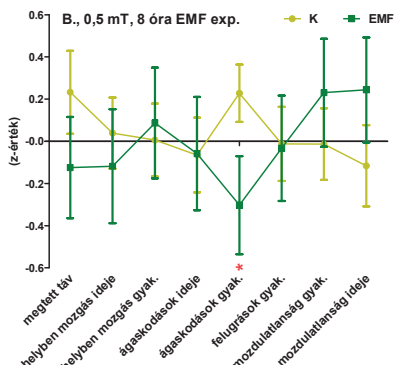
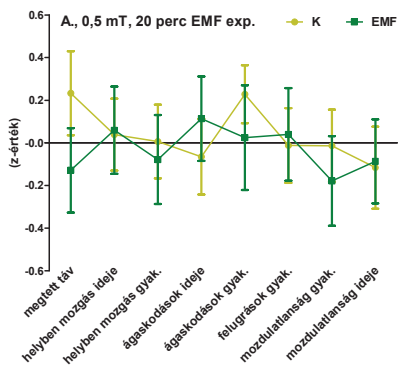
3. Függelék. Az OF, EPM és SA vizsgálódásokban mért változók korrelációs mátrixa

N=50	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
1.HvT	1																									
2.HvI	.96	1																								
3.HvGy	-.32	-.39	1																							
4.HI	-.45	-.35	.78	1																						
5.HGy	-.57	-.54	-.07	.05	.28	1																				
6.MI	-.55	-.47	-.03	.41	.76	-.69	.61	1																		
7.NGy	.05	-.05	.43	-.47	-.49	-.38	-.21	.03	.25	.18	.66	1														
8.AI	-.38	-.45	-.38	-.24	.03	.26	-.04	.17	-.36	-.29	.38	.30	1													
9.AGy	.12	.03	.26	.04	.17	-.36	-.29	.38	.30	.1																
10.UGy	.21	.15	.03	.01	-.08	-.27	-.23	.18	.22	.23	1															
11.kel	-.04	.00	.01	-.05	.02	-.11	-.08	.14	.27	.15	-.12	1														
12.ZI	.11	.11	.26	-.31	-.22	-.12	-.18	.22	.20	.32	-.13	.72	1													
13.Zgy	-.02	-.02	-.08	.06	.09	.09	.07	.11	-.07	.02	-.31	-.20	-.29	1												
14.KI	.20	.16	.19	-.37	-.32	-.08	-.17	.18	.16	.37	.11	.00	.34	.10	1											
15.KGy	.04	.04	.00	.06	.09	.00	.14	-.06	-.08	-.02	-.02	-.09	-.15	.09	-.20	1										
16.KI	.19	.14	.30	-.50	.44	-.13	-.28	.31	.22	.34	.10	.10	.45	-.06	.80	.09	1									
17.KGy	-.01	-.04	.09	-.04	.08	.12	-.07	-.08	-.13	-.03	.15	-.48	-.23	-.15	.08	-.70	.14	1								
18.NvI	.07	.02	.15	-.10	-.18	.06	.13	-.02	-.10	.03	.22	-.46	-.11	-.13	.35	-.67	.11	.87	1							
19.NvGy	.02	.00	-.05	-.01	-.11	-.03	-.06	.04	-.06	-.13	.16	-.55	-.33	-.22	.14	-.62	.08	.66	.70	1						
20.Lel	.03	.05	.02	.09	.01	-.13	.00	-.16	-.02	-.10	.00	-.18	-.41	-.18	-.14	-.21	-.76	-.05	.85	.91	.79	1				
21.LeGy	-.05	-.11	.17	.18	.10	.23	.16	-.14	-.01	-.12	.16	.00	.22	-.33	.07	-.34	-.17	-.22	-.24	-.24	1					
22.Lal	-.12	-.14	.21	.12	.06	-.09	-.04	.12	.21	.14	-.07	-.21	-.08	-.05	.17	.05	.13	.16	.15	-.55	.1					
23.KI	-.25	-.24	.14	.22	.05	.01	.05	.26	.42	-.05	.03	.02	.00	.11	.14	.11	.20	-.21	-.18	-.46	.43	1				
24.KGy	-.14	-.12	-.05	.10	.14	.07	.16	-.05	.11	-.09	.03	-.20	-.18	-.16	.08	-.04	.06	.13	.11	.24	.15	-.50	.55	.45	1	
25.KI	-.17	-.15	.09	.14	.20	.03	.08	-.01	.20	-.09	.08	-.13	-.12	-.11	.13	-.05	.11	.07	.10	.21	.19	-.57	.69	.60	.83	1
26.KvGy																										

A korrelációs vizsgálatok nagy száma miatt Bonferroni-korrekciót alkalmaztunk, a szignifikancia minimális szintjének a $p < 0,002$ értéket (0,05 / 26 változó) választottuk. A szignifikáns együtjárásokat vastagon szedve kiemeltük a táblázatban.

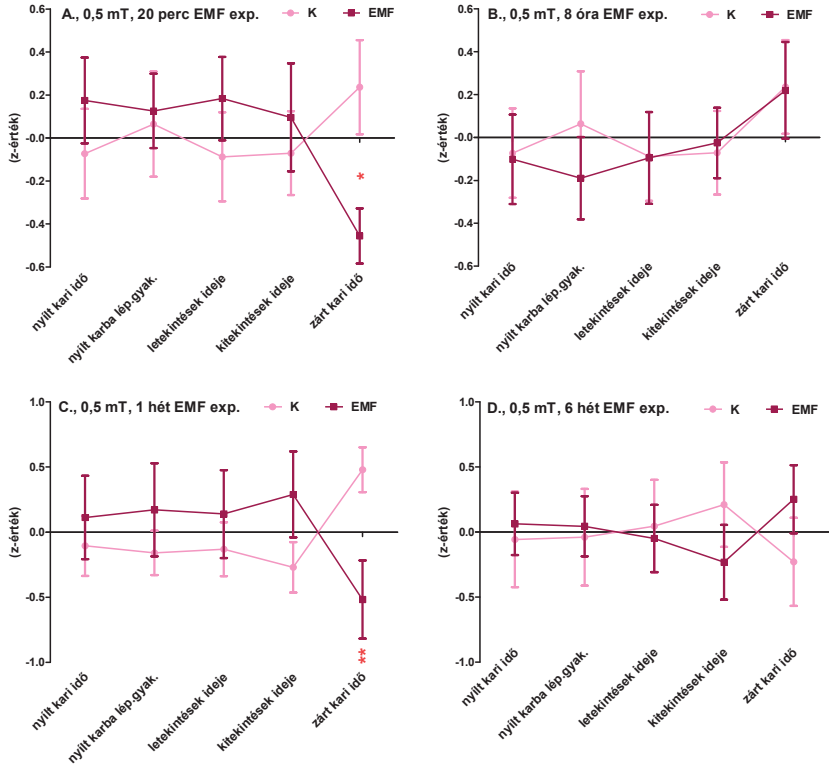
Rövi.: HvT= helyváltoztató mozgással megtett táv; HvI= helyváltoztató mozgással töltött idő; HvGy= megállások gyakorisága; HI= helyben mozgás időtartama; HGy= helyben mozgás gyakorisága; MI= mozdulatlanság időtartama; MGy= mozdulatlanság gyakorisága; AI= ágaskodások időtartama; AGy= ágaskodások gyakorisága; UGy= ugrások gyakorisága; KI= középső zónában töltött idő; ZI= zárt karban töltött idő; ZGy= zárt karba lépések gyakorisága; KI= középső zónában töltött idő; KGy= középső zónába lépések gyakorisága; KI= kitekintések időtartama; KIGy= kitekintések gyakorisága; NYI= nyílt karban töltött idő; NYGy= kitépések gyakorisága a nyílt karra; Lel= letekintések időtartama; LeGy= letekintések gyakorisága; Lal= középső kamrába való állás latenciája; KrI= középső rekeszben töltött idő; KrGy= középső rekeszbe való belépések gyakorisága; KKI= kapcsolatterelés időtartama; KKGy= kapcsolatterelés gyakorisága

5. Függelék. A kontroll és kezelt csoportok viselkedésváltozó átlagértékei az OF tesztben.
Az ábrákon az átlag \pm SEM látható. Kétmintás t -próbák és Mann-Whitney U -tesztek: *: $p < 0,05$



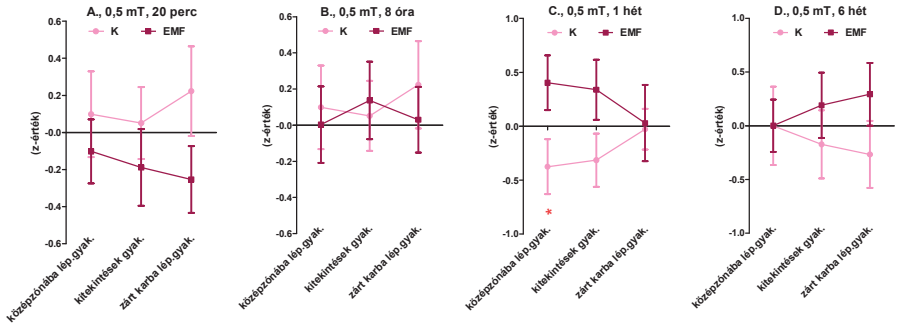
6. Függelék. A. A kontroll és kezelt csoportok emocionális reaktivitását tükröző változóértékei az EPM tesztben.

Az ábrákon az átlag \pm SEM került feltüntetésre. Kétmintás t-próbák: *: $p < 0,05$; **: $p < 0,01$



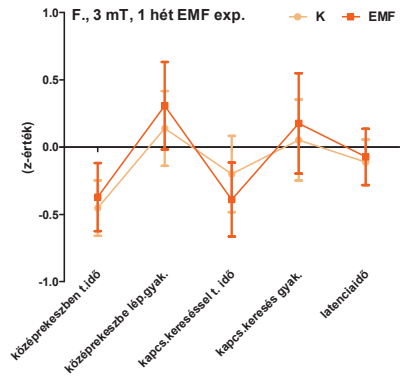
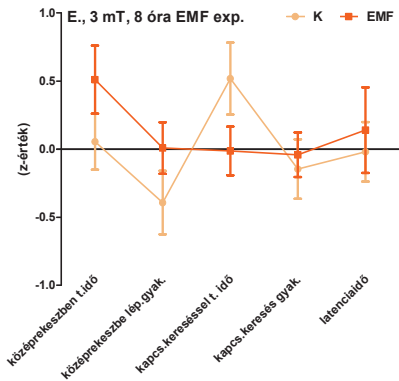
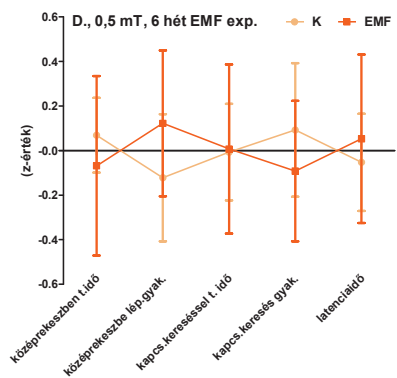
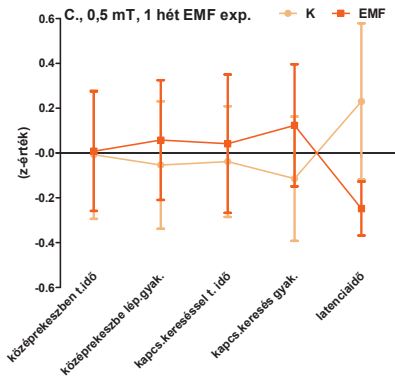
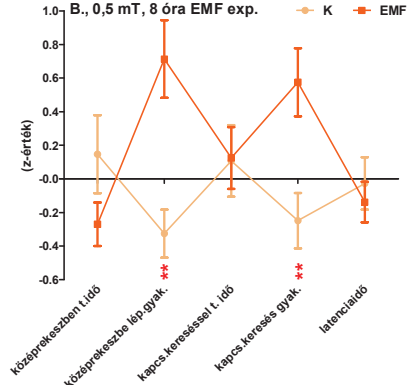
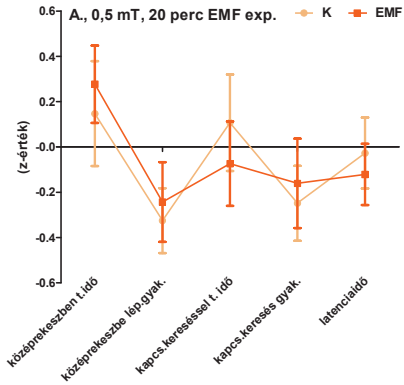
6. Függelék. B. A kontroll és kezelt csoportok aktivitását tükröző változóértékei az EPM tesztben.

Az ábrákon az átlag \pm SEM került feltüntetésre. Kétmintás t-próbák: *: $p < 0,05$



7. Függelék. A kontroll és kezelt csoportok viselkedésváltozó átlagértékei az SA tesztben.

Az ábrákon az $\text{átlag} \pm \text{SEM}$ került feltüntetésre. Kétmintás t-próbák: **: $p < 0,01$



8. Függelék. Az elektromágneses Helmholtz-tekercsrendszerben elhelyezett kezelődoboz



9. Függelék. A. Statisztikai erő a viselkedésváltozónként végzett kontroll-kezelt páros összehasonlításokban

Viselkedésváltozók	EMF dózis (időtartam és intenzitás)					
	B = 0,5 mT				B = 3 mT	
	20 perc	8 óra	1 hét	6 hét	8 óra	1 hét
HvT	0,244	0,203	0,461	0,429	0,424	0,441
HI	0,054	0,078	0,219	0,051	0,209	0,050
HGy	0,062	0,056	0,234	0,123	0,055	0,050
MI	0,051	0,228	0,057	0,727	0,335	0,174
MGy	0,095	0,123	0,344	0,148	0,086	0,051
ÁI	0,117	0,051	0,071	0,145	0,147	0,051
ÁGy	0,112	0,516	0,095	0,050	0,053	0,063
UGy	0,054	0,050	0,074	0,340	0,101	0,345
ZI	0,804	0,050	0,800	0,184	-	-
KGy	0,160	0,135	0,546	0,050	-	-
KI	0,081	0,054	0,244	0,162	-	-
KIGy	0,131	0,059	0,316	0,305	-	-
NyI	0,134	0,051	0,077	0,058	-	-
NyGy	0,055	0,160	0,156	0,067	-	-
Lel	0,154	0,050	0,091	0,055	-	-
ZGy	0,341	0,096	0,052	0,784	-	-
Lal	0,073	0,085	0,232	0,056	0,068	0,052
KrI	0,072	0,327	0,050	0,060	0,271	0,057
KrGy	0,545	0,999	0,058	0,083	0,449	0,239
KkI	0,095	0,050	0,054	0,050	0,376	0,075
KkGy	0,063	0,947	0,065	0,078	0,066	0,064

9. Függelék. B. Statisztikai erő a kompozitváltozónként végzett kontroll-kezelt összehasonlításokban

Kompozitváltozók	EMF expozíció dózis (időtartam és intenzitás)						Összesített statisztikai erő
	B = 0,5 mT				B = 3 mT		
	20 perc	8 óra	1 hét	6 hét	8 óra	1 hét	
Aktivitás (OF)	0,051	0,173	0,185	0,170	0,062	0,051	0,071
Aktivitás (EPM)	0,187	0,053	0,317	0,117	-	-	0,050
Szorongás	0,103	0,077	0,112	0,055	-	-	0,083
Szociális Értéklődés	0,057	0,641	0,088	0,054	0,053	0,051	0,246

10. Függelék. A. A látens faktorokat tükröző kompozitváltozó értékek kontroll-kezelt összehasonlításai az EMF dózisok mentén (a kétszemponτος (kezelés x EMF dózis) független mintás ANOVA-k eredményei)

Kompozitváltozók	Kezelés főhatás			EMF dózis főhatás			Interakciós hatás		
	F	df	p	F	df	p	F	df	p
Aktivitás (OF)	0,155	1	0,694	2,029	5	0,076	0,517	5	0,764
Aktivitás (EPM)	0,552	1	0,459	0,145	3	0,933	1,317	3	0,272
Szorongás	0,341	1	0,560	0,245	3	0,865	0,344	3	0,794
Szociális Érdeklődés	1,082	1	0,299	0,331	5	0,894	0,421	5	0,834

10. Függelék. B. A különböző EMF dózisú kezelésekből származó eredmények metaanalízis-adatai

Röv.: ES= hatásméret; Var= variancia; w= súly; CI= konfidencia intervallum

	Vizsgálat (EMF dózis)	ES	Hedges' c	Var	w	alsó CI	felső CI
Aktivitás (OF)	0,5mT, 20 perc	0,036	0,935	0,046	21,897	-0,383	0,455
	0,5mT, 8 óra	-0,234	0,922	0,058	17,341	-0,705	0,236
	0,5mT, 1 hét	0,473	0,886	0,096	10,391	-0,135	1,081
	0,5mT, 6 hét	-0,569	0,852	0,138	7,227	-1,298	0,160
	3mT, 8 óra	-0,122	0,922	0,056	17,741	-0,587	0,344
	3mT, 1 hét	-0,035	0,876	0,092	10,825	-0,630	0,561
Aktivitás (EPM)	0,5mT, 20 perc	-0,297	0,935	0,048	20,871	-0,726	0,132
	0,5mT, 8 óra	-0,049	0,935	0,046	21,883	-0,468	0,369
	0,5mT, 1 hét		0,876	0,118	8,462	-0,012	1,336
	0,5mT, 6 hét	0,313	0,836	0,137	7,283	-0,414	1,039
Szorongás	0,5mT, 20 perc	-0,180	0,935	0,046	21,517	-0,603	0,242
	0,5mT, 8 óra	0,130	0,935	0,046	21,704	-0,290	0,551
	0,5mT, 1 hét	-0,422	0,876	0,103	9,727	-1,050	0,206
	0,5mT, 6 hét	-0,076	0,836	0,129	7,747	-0,779	0,628
Szociális Érdeklődés	0,5mT, 20 perc	0,082	0,929	0,050	19,827	-0,357	0,523
	0,5mT, 8 óra	0,668	0,925	0,066	15,025	0,162	1,173
	0,5mT, 1 hét	0,208	0,876	0,095	10,540	-0,395	0,812
	0,5mT, 6 hét	-0,100	0,852	0,114	8,740	-0,764	0,562
	3mT, 8 óra	0,064	0,921	0,056	17,852	-0,399	0,528
	3mT, 1 hét	0,049	0,886	0,084	11,828	-0,521	0,619

11. Függelék. A. A második humán vizsgálat kísérleti helyzete. A szék alatt elhelyezett Helmholtz-tekercsrendszer csak látszólag állt összeköttetésben a munkaasztalon található impresszív tápegységgel, így elektromágneses mező nem volt jelen a kísérlet folyamán



11. Függelék. B. A harmadik humán vizsgálat kísérleti helyzete. A résztvevők a jobb kézfejük és alkarjukat Helmholtz-tekercsrendszer belsejébe helyezték. A többi testrész expozícióját egy vaslemez és a tekercseket borító speciális rézszálas (elektromágnesesen árnyékoló hatású) szövet akadályozta meg



SAJÁT PUBLIKÁCIÓK

A DOLGOZAT TÉMAKÖRÉBEN MEGJELENT KÖZLEMÉNYEK:

Szemerszky R. (2011) Az elektromágneses túlérzékenység jelensége az empirikus eredmények tükrében. *Mentálhigiéné és Pszichoszomatika*. Közlésre elfogadva.

Szemerszky R, Köteles F, Lihi R, Bárdos G. (2010) Polluted places or polluted minds? An experimental sham-exposure study on background psychological factors of symptom formation in 'Idiopathic Environmental Intolerance attributed to electromagnetic fields'. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 213(5):387-395. **If. 2,89**

Szemerszky R, Zelena D, Barna I, Bárdos G. (2010) Stress-related endocrinological and psychopathological effects of short- and long-term 50 Hz electromagnetic field exposure in rats. *Brain Research Bulletin*, 81(1):92-99. **If. 2,50**

Szemerszky R, Köteles F, Bárdos G. (2009) A környezeti elektromágneses terhelés hatásának tulajdonított nem-specifikus tünetek és a tünetképzés pszichológiai háttértényezői. *Magyar Pszichológiai Szemle*, 64(3):553-571.

Varró P, **Szemerszky R**, Bárdos G, Világi I. (2009) Changes in synaptic efficacy and seizure susceptibility in rat brain slices following extremely low-frequency electromagnetic field exposure. *Bioelectromagnetics*, 30(8):631-640. **If. 2,29**

Balassa T, **Szemerszky R**, Bárdos G. (2009) Effect of short-term 50 Hz electromagnetic field exposure on the behavior of rats. *Acta Physiologica Hungarica*, 96(4):437-448. **If. 0,75**

A DOLGOZAT TÉMAKÖRÉN KÍVÜL MEGJELENT KÖZLEMÉNYEK:

Köteles F, **Szemerszky R**, Freyler A, Bárdos G. (2011) Somatosensory amplification as a possible source of subjective symptoms behind modern health worries. *Scandinavian Journal of Psychology*, 52(2):174-178. **If. 1,08**

Köteles F, Gémes H, Papp G, Túróczi P, Pásztor A, Freyler A, **Szemerszky R**, Bárdos G. (2009) A Szomatoszensoros Amplifikáció Skála (SSAS) magyar változatának validálása. *Mentálhigiéné és Pszichoszomatika*, 10(4):321-335.